Medical Library

Aus der Poliklinik für Nervenkranke von
Prof. Dr. *H. Oppenheim* in Berlin.

Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta

(Myatonia congenita [Oppenheim] und Polyneuritis)

Inaugural-Dissertation

welche
zur Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin und Chirurgie
mit Zustimmung
der Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin
am 19. Mai 1908
nebst den beigefügten Thesen
öffentlich verteidigen wird
der Verfasser

J. Victor Haberman A. B., M. D.
aus New-York.

Opponenten:
Dr. F. Yudice.
Dr. Popovsky.
Oberarzt Dr. Brugsch.

Berlin 1908
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Ziehen*.

Meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Oppenheim

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/zurdifferentialdo0000jvic

Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta.

(Myatonia congenita Oppenheim und Polyneuritis.)

Die Diagnose der Poliomyelitis anterior acuta ist im allgemeinen leicht zu stellen. Es gibt aber vereinzelte ganz leichte Fälle, die nicht ausgesprochen genug sind, um das Krankheitsbild deutlich zur Ausbildung zu bringen, atypische Fälle, die nicht ganz in den Rahmen des Symptomenbildes hineinpassen, an andere pathologische Zustände stark erinnern, und schliesslich Krankheitsfälle, die der Poliomyelitis acuta ähnlich sehen, aber von ihr abzugrenzen sind. Und gerade diese sind es, die der Differentialdiagnose zuweilen die schwierigsten Aufgaben stellen; auch gehören sie keineswegs zu den Seltenheiten.

Folgende Fälle aus der Poliklinik des Herrn Professor *Oppenheim* werden diese Bemerkungen bestätigen.

Fall 1. Elise R., 2 Jahre alt. Das Mädchen erkrankte, angeblich nachdem es sich vor einem Schaukelpferde erschreckt hatte, einige Stunden darauf mit Fieber und Lähmung der Beine. Sie soll die ganze Nacht danach krank gewesen sein, hatte grosse Hitze und Zuckungen im Körper. Nach 8 Tagen ergab die Untersuchung folgendes: Kniephänomen rechts deutlich vorhanden, links ebenfalls, doch schwer auszulösen. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits vorhanden, doch links schwer auszulösen. Die Zehenphänomene sind unbestimmt, der Muskeltonus nicht herabgesetzt. Man bemerkt Bewegungen in allen Muskeln. Das Kind geht langsam und vorsichtig, wobei die Fussspitzen gehoben werden. Es scheint, als ob der linke Quadriceps nicht funktioniere, doch kann das Kind in Rückenlage das Bein hoch und im Knie gestreckt halten, auch ist jede Bewegung möglich. Beim Gehen besteht ein Genu recurvatum. Das Kind scheint die Wirbelsäule nicht zu schonen.

Wenn das Kind liegt, kann es sich auf den Bauch herumdrehen, aber es ist ihm ganz unmöglich, sich aufzurichten. Auch wenn die Mutter das Zimmer verlässt, versucht Pat. vergeblich, sich aufzusetzen.

Das linke Bein scheint zunächst schwächer zu sein als das rechte. Objektiv ist aber bei genauerer Untersuchung keine Störung nachzuweisen. Für die Vornahme einer elektrischen Untersuchung war das Kind zu aufgeregt; da jedoch erst 8 Tage nach dem Einsetzen der Krankheit verflossen waren, so wäre die elektrische Untersuchung wahrscheinlich auch negativ ausgefallen.

Es wurde keine Diagnose gestellt. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Poliomyelitis ant. acuta.

Fall 2. Wally J., 4 Monate alt. Patientin wurde von der *Hoffa*schen Klinik der *Oppenheim*schen Poliklinik zur Untersuchung überwiesen. Das Kind ist rechtzeitig bei normaler Entbindung geboren. Von einem stattgehabten Trauma wird nichts angegeben. Die Mutter will bis kurz vor der Entbindung Kindsbewegungen gespürt haben. Das Kind wurde in den ersten 5 Wochen an der Brust, später künstlich ernährt. Gastrointestinale Störungen bestanden nicht. Das Kind sieht gut genährt aus, weint nicht besonders viel. Die Körpergrösse ist dem Alter entsprechend.

Bis auf die Finger und Zehen soll das Kind von jeher gelähmt gewesen sein. Es stöhnt bei der Untersuchung und liegt bewegungslos da. Die Haut an den Beinen ist marmoriert, leicht zyanotisch und kalt. Es besteht eine völlige Atonie. Die Kniephänomene fehlen. Die Extremitäten werden aus unbequemen Stellungen nicht herausgebracht. Auch auf schmerzhafte Hautreize erfolgt keine Bewegung der Extremität, höchstens ganz allmählich und träge eine Bewegung des Fusses und der Zehen. An den Armen besteht ebenfalls eine Muskelschlaffheit. Der Unterarm bleibt gebeugt, die Hände sind proniert, die Finger in Pfötchenstellung (etwas sekundäre Kontraktur). Fast nur in den Fingern bemerkt man träge aktive Bewegungen. Auf Nadelstiche erfolgt keine Abwehrbewegung. Das Zwerchfell wird bei Inspirationen ausgiebig nach unten bewegt, wobei seine Ansatzstellen an Rippen und Brustfell eingezogen erscheinen. Das Abdomen ist im ganzen aufgetrieben, der Nabel vorstehend. Die Bauchreflexe fehlen. Der Saugreflex ist vorhanden; er hat noch den Charakter des sogenannten Fressreflexes.

Sitzen kann das Kind noch nicht; den Kopf soll es bewegen können. Die grossen Fontanellen sind geschlossen. Die Beweglichkeit der Bulbi ist normal.

Nadelstiche werden im Gesicht gefühlt.

Elektrische Reaktion: Es ergibt sich eine deutliche quantitative Abnahme der Erregbarkeit in der Oberschenkelmuskulatur, besonders für den faradischen Strom. Die galvanische Reizung ergibt bei stärkeren Strömen blitzartige Zuckungen.

Der Hals des Kindes erscheint im ganzen etwas kurz, doch ist eine sichere pathologische Störung nicht nachweisbar. Die Halswirbelsäule liegt auffallend tief und ist lordotisch; die Brustwirbelsäule kyphoskoliotisch (wahrscheinlich angeboren).

Das Kind gelangte einige Wochen später auf der Klinik des Herrn Dr. *Rothmann* zur Sektion. Es wurde mir mitgeteilt, dass keine makroskopischen Veränderungen gefunden worden wären.

Diagnose: Myatonia congenita.

Fall 3. Emma R., $3^1/_2$ Jahre alt. Die Mutter brachte das Kind in die Klinik, weil es die Beine von der Geburt an nicht bewegen konnte. Die Arme sollen immer normal gewesen sein. Das Kind ist geistig normal entwickelt.

Es besteht eine Hypotonie in den Beinen. Die Knie- und Achillesphänomene lassen sich nicht auslösen. Das Kind kann wohl das Bein im Fussgelenk flektieren, doch geschieht dies mit verminderter Kraft. Auch die Bewegung beider Arme ist ausgiebig genug, doch wird auch hier nicht die volle Kraft entwickelt. Unterstützt von beiden Seiten bewegt sich das Kind mühsam vorwärts.

Bei der elektrischen Prüfung kann im linken Cruralis und Obturator keine Reaktion erzielt werden, während der Peroneus nur eine Herabsetzung der Erregbarkeit zeigt.

Diagnose: Myatonia congenita.

Fall 4. Erna S., 26 Jahre alt, Stickerin. Das Leiden der Pat. begann vor 6 Jahren mit Kopfschmerzen, später Rückenschmerzen. Bald darauf traten heftige Schmerzen im linken Oberschenkel auf. Beim Versuch, vom Stuhle aufzustehen, knickte sie mit dem linken Bein zusammen. Auch im rechten Bein soll Schwäche bestanden haben. Nach ihrer Angabe wurde einige Tage darauf im Krankenhause Fieber festgestellt. Pat. betont besonders, dass heftige Schmerzen in den Beinen bestanden hätten, auch ein Gefühl von Eingeschlafensein in den Beinen. Eine Ursache für das Leiden kann Pat. nicht angeben.

Anamnestisch wird noch ermittelt, dass Pat. $2^1/_2$ Jahre vor der Erkrankung in einer Druckerei beschäftigt gewesen ist; sie glaubt jedoch nicht, mit Blei oder sonstigen Giften Berührung gehabt zu haben. Das Leiden entwickelte sich ganz plötzlich im Laufe eines Tages. Kurz vor der Entstehung der Krankheit war Pat. in der Küche eines Restaurants beschäftigt. Potus wird mit Bestimmtheit negiert. Hereditäre Belastung ist nicht nachzuweisen. Bei ihrem Aufenthalte im Krankenhause wurde Pat. katheterisiert. Urinbeschwerden will sie niemals vorher gehabt haben. Hier hatte sie auch einen Ohnmachtsanfall mit „krampfhaftem Zusammenziehen“ ohne vollständige Bewusstlosigkeit. Im Sehvermögen bestand keine Störung. Hauptsächlich klagt Pat. gegenwärtig über Gehstörung und heftige Schmerzen in den Beinen.

Status praesens: Typischer Steppergang.

Es besteht beiderseits Genu recurvatum. Beide Oberschenkel sind mager, links mehr als rechts. Das linke Bein zeigt völlige Atonie mit erloschenen Knie-, Achilles- und Plantarreflexen. Es liegt auswärts rotiert; Einwärtsrotation fehlt. Die Auswärtsrotation erfolgt mit voller Kraft. Die Beugung im Knie ist schwach, die Streckung nicht möglich. Das Fussgelenk schlottert, die Zehenbewegungen fehlen. Die Wadenmuskulatur fühlt sich derb an. Der ganze linke Unterschenkel und der Fuss sind kälter als rechts und zyanotisch.

Vom rechten Bein ist zu bemerken, dass auch hier die Erhebung in der Hüfte schwach ist. Auswärts- und Einwärtsrotation sind jedoch gut. Die Bewegung im Knie ist kräftig. Streckung ist vorhanden, doch schwach. Dorsalflektion in abduzierter Stellung. Tibialis anterior-

Wirkung schwach, resp. fehlt. Die Zehenbewegung ist etwas schwächer als normal; die Streckung gut.

Der Bauchreflex ist beiderseits vorhanden, doch schwach.

Pupillenreflex und Augenhintergrund normal. VI. und VII. frei.

Die Sensibilität ist vollkommen erhalten.

Elektrische Untersuchung: In der Muskulatur des linken Beines keine Reaktion. Im rechten Quadrizeps besteht eine starke Herabsetzung der Erregbarkeit. Im Tibialis anterior träge Zuckungen.

Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta lumbosacralis praecipit. sinistra.

Fall 5. Frieda K., 14 Jahre alt. Das Mädchen erkrankte am 8. X. plötzlich mit Fieber, das 14 Tage andauerte. Anfangs bestanden Kopf- und Genickschmerzen, Husten und Erbrechen. Pat. war schlafsüchtig. Im weiteren Verlaufe trat auch eine Bewusstseinstrübung auf. Allmählich traten dann Lähmungen ein, und zwar im rechten Arme und in beiden Beinen, besonders im linken Bein. Allmählich verlor Pat. die Fähigkeit, sich aufzusetzen, oder sich herumzudrehen. Sie klagte über heftige Schmerzen in den Füssen, im Rücken und im rechten Arm. Urinbeschwerden bestanden nicht. Das Leiden war etwa 4 Wochen lang progredient. Danach trat eine Besserung ein, so dass Pat. seit 14 Tagen wieder gehen kann. Die Schmerzen hatten schon seit einigen Wochen ganz nachgelassen. Sehen, Schlucken, Kauen und Sprechen sollen immer normal gewesen sein. Die Füsse sollen immer sehr kalt gewesen sein. Es wurde nicht über Parästhesien geklagt. Pat. war vor der Erkrankung stets gesund. Von drei Geschwistern ist ein Bruder gesund, eine ist im Alter von $2^1/_2$ Jahren an Hirnhautentzündung, die andere im selben Alter an Darmkatarrh gestorben.

Status praesens: 3 Monate nach Beginn der Krankheit: Der Gang ist mühsam, mit starker Auswärtsrotation der Füsse. Die Füsse sind kühl, die Unterschenkel zyanotisch. Es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit der Waden. Die Nervenstämme sind jedoch nicht druckschmerzhaft, mit Ausnahme des Tibialis post. in der Kniekehle. Die Muskulatur beider Beine ist diffus atrophisch. Das Kniephänomen ist rechts vorhanden, links erloschen. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits deutlich vorhanden. Die Fussbewegung ist beiderseits vollkommen gut; Zehenbewegung, namentlich links, mangelhaft. Bewegung des rechten Tibialis ant. fehlt. Die Extension der Zehen ist möglich, die Abduktion des Fusses nicht. Auf der linken Seite ergibt sich annähernd dasselbe. Der rechte Quadriceps cruralis reagiert gut, links nicht. Der linke Iliopsoas funktioniert mangelhaft. Auch die Innenrotation des linken Oberschenkels ist mangelhaft, alles andere normal. Bauchreflex ist links vorhanden, rechts nicht deutlich. Wahrnehmung von Pinselberührung und Lagegefühl an den unteren Extremitäten normal. Für Nadelstiche besteht vielleicht eine leichte Hyperästhesie, aber keine Ausfallserscheinungen, wie Hypalgesie oder Ataxie bei Knie-Hacken-Versuch.

Aus der Rückenlage kann Pat. ohne Hülfe der Hände noch nicht empor. Die Rückenmuskulatur scheint noch etwas druckschmerzhaft zu sein. Die rechte Glutaealmuskulatur ist schlaff und druckschmerzhaft.

Rechts besteht leichte Krallenhand; die Interossealräume sind eingesunken, ebenso der Daumenballen. Supinator-, Trizepsphänomen vorhanden. Spreizung und Adduktion der Finger etwas mühsam, ebenso Abduktion des Daumens und Extension der Endphalangen. Auch die Extension der Hand und der Grundphalangen ist paretisch. Die Extension der Grundphalangen scheint auch links nicht ganz intakt zu sein. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen an den Händen, auch keine statische oder lokomotorische Ataxie. Am rechten Oberarm leichte Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln.

Augen frei. Ebenso VII. und VIII. Hirnnerv.

Die elektrische Untersuchung ergibt Entartungsreaktion in den Peroneusmuskeln beiderseits, im linken Quadrizeps und in den rechten kleinen Handmuskeln. Im linken Cruralgebiet ist bei der Prüfung mit der zu Gebote stehenden Stromstärke die elektrische Erregbarkeit ganz erloschen, auch im Sartorius.

Im weiteren Verlaufe trat dauernde Besserung ein. Pat. hatte keine Schmerzen mehr. Der linke Quadrizeps verhält sich noch immer ganz dasselbe. Die Interossealräume sind noch eingesunken. Schliessen und Öffnen der Hand wie Schreibbewegung der Finger sind im allgemeinen gut.

Diagnose: Polyneuritis idiopathica.

Fall 6. Kurt D., Malerskind, $8^1/_2$ Jahre alt. Nach mehrtägigem Unwohlsein erkrankte das Kind plötzlich mit der Unfähigkeit, Kopf und Arme zu bewegen. Wenn man ihn aufhob, sank er zusammen. Im Bett konnte er die Beine bewegen. Schmerzen hatte das Kind zunächst nur, wenn es bewegt wurde. Doch bestanden Urinbeschwerden. Der Knabe musste beim Wasserlassen drücken, aber es war keine Inkontinenz vorhanden. Die Temperatur war anfangs subfebril. Einige Tage darauf traten mässige Schmerzen in den Beinen auf, die bald nachliessen. Die Finger sollen von Anfang an beweglich gewesen sein. Im linken Arme sowie im Kopfe stellte sich allmählich eine grössere Beweglichkeit ein; in Schulter- und Ellenbogengelenk dagegen bestand dauernde Lähmung. Bis vor 10 Tagen hatte der Knabe noch nicht sitzen können. Jetzt ist er imstande zu sitzen, doch nicht sich aufzusetzen.

Anamnestisch ist noch zu bemerken, dass Pat. vor 2 und vor 4 Jahren je einen Krampfanfall hatte. Diese sollen im Anschluss an eine Obstipation aufgetreten sein und sollen in allgemeinen Konvulsionen bestanden haben. Der Vater hatte Beschäftigung mit Blei und soll gelegentlich Erscheinungen von Bleivergiftung gezeigt haben. Die Mutter hat zweimal abortiert. Eine Schwester des Pat. ist gesund. Zu Beginn der gegenwärtigen Krankheit bestanden unter anderem Schluckbeschwerden. Das Kind verschluckte sich und hustete dabei.

Status praesens: Kopf nach vorn beugen ist möglich, doch schwach. Die Schultern hängen nach vorn. Auch die Kopfbewegung nach hinten und nach der Seite ist nur unvollkommen und kraftlos ausführbar. Die Abduktion der Arme ist ebenfalls schwach, rechts besser als links. Der Pektoralis ist beiderseits schwach. Biceps rechts ohne Funktion.

Streckung im Ellenbogen rechts vorhanden. Aus- und Einwärtsrotation des Oberarms unmöglich. Hand- und Fingerbewegungen sind beiderseits möglich, links noch etwas schwach. Streckung im Ellenbogengelenk links schwächer als rechts. Streckung der linken Hand in ulnarer Abduktion soll von Geburt an bestehen. Interossei palmaris links schwächer als rechts. Es besteht allgemeine Kyphose.

Der linke Oberschenkel ist etwas magerer als der rechte, wird jedoch mit guter Kraft gehoben. Streckung im Knie beiderseits möglich. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits normal. Der Achillessehnenreflex ist links im Liegen auszulösen, rechts nicht. Im Fussgelenk ist die Bewegung möglich. Aufsetzen kann sich das Kind nicht. Die Sensibilität ist erhalten. Ea. R. in den gelähmten Muskeln. Nach 11 Tagen wieder untersucht. Pat. sitzt mit kyphotischer Haltung und hält den Kopf unter fortwährendem Balanzieren seitwärts geneigt. Vorwärts- und Rückwärtsneigen des Kopfes erheblich abgeschwächt. Nackenhalsmuskulatur stark abgemagert, besonders rechts. Pat. kann den Kopf nur bei starker Rück- oder Vorwärtsneigung aufrecht halten, nicht in Mittelstellung. Es besteht ein gewisser Grad von Hypotonie, besonders an den Schultergelenken. Beim Schulterheben versagen beide Cucullares, auch die mittleren und unteren. Mechanisch erregt zeigen die Cucullares eine deutlich verlangsamte Zuckung. Keine Schaukelstellung der Scapula. Auch bei herabhängendem Arm fehlt die Schaukelstellung. Der Pectoralis funktioniert mit herabgesetzter Kraft. Die Streckung des rechten Unterarms ist kräftig, die Beugung nicht. Alle Streckmuskeln der Hand und der Finger sind intakt. Die lateralen und Beugebewegungen von Hand und Finger sind frei. Supination wie Pronation der Hand vorhanden. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind beiderseits erloschen.

Elektrische Untersuchung: Der rechte Cucullaris versagt rechts ganz für den faradischen Strom. Links reagieren die mittleren Bündel auf starke Ströme, die anderen Bündel zeigen Ea. R. Latissimus und Teres major reagieren beiderseits; Splenius capitis et colli fallen rechts aus, während sie links noch erregbar sind. Der Infraspinatus zeigt links Ea. R.

Das Kind hält den Mund habituell geöffnet. Das Gaumensegel ist frei, soweit sich dies aus der Sprache beurteilen lässt. Es besteht auch keine Larynxbeteiligung. VII. frei. Das Zwerchfell ist anscheinend auch frei.

In den Beinen ist der Muskeltonus nicht herabgesetzt. Das Kniephänomen ist beiderseits lebhaft. Das Fersenphänomen ist jetzt links auch deutlich. Pat. hat die grösste Mühe, den Rumpf aufrecht zu erhalten und sich zu drehen. Auf mechanischen Reiz reagieren die langen Rückenmuskeln nicht.

Diagnose: Poliomyelitis anterior disseminata praecipit. cervicalis duplex.

Der erste Fall ist nur kurz zu besprechen. Der akute Beginn mit Fieber und die plötzliche Funktionsstörung sprechen für Poliomyelitis anterior acuta. Der ganz negative objektive

Befund ist das ausserordentlich Ungewöhnliche. Bei solch einem Falle muss man noch einige Zeit warten, um zu sehen, ob sich eine Entartungsreaktion entwickelt und wie die Schwäche verlaufen wird. Für irgend einen andern spinalen Prozess haben wir hier keinen Anhaltspunkt. Auch haben wir keinen Grund zur Annahme einer funktionellen Hypotonie, oder Lähmung, oder einer durch Schmerz bedingten Hemmung, wie sie *Chassaignac*[1]) beschrieb und wie sie auch von *Vierordt*[2]) behauptet worden ist. Gegen eine Spondylitis spricht die freie, schmerzlose Beweglichkeit der Wirbel. Eine Hypotonie durch sacro-iliacale Sychondrosis-Entzündung, wie sie *Poore*[3]) beschrieb, ist hier sicherlich wegen des Mangels an Schmerzen auszuschliessen.

Derartige milde Fälle, die nur das Bild einer allgemeinen Infektion zeigen mit wenig oder keinen sonstigen lokalen Erscheinungen oder kurz vorübergehender Schwäche oder Lähmungen, kommen während Epidemien der spinalen Kinderlähmung nicht selten vor.

Solche Beobachtungen liegen schon von *Leegard*[4]) und *Wickman*[5]) vor. Letzterer fasst in seiner Arbeit über die schwedische Epidemie 1905 eine Anzahl solcher Fälle unter der Bezeichnung der „abortiven Formen der Poliomyelitis" zusammen. 157 solcher Fälle sind in seiner Kasuistik aufgenommen. Es traten öfters neben schwersten Lähmungsfällen solche abortive Formen auf. In der Regel erkrankten die betreffenden Patienten in akuter Weise mit Fieber, Kopfweh und Allgemeinerscheinungen. In manchen Fällen gesellten sich noch dazu Nackensteifigkeit, Schmerzen in Nacken, Rücken, Gliedern; Parästhesien; in anderen Schwäche oder kurz vorübergehende Lähmung der Extremitäten oder der Hirnnerven. In den ersterwähnten erfolgten keine Lähmungen, sondern die Kranken wurden in kurzer Zeit wiederhergestellt, und man merkte von der durchgemachten Krankheit nichts oder nur das einseitige (auch bilaterale) Fehlen oder eine Herabsetzung des Patellarreflexes.

Fall 2 und 3 zeigen zunächst eine ausgeprägte und schwere

---

[1]) Zit. nach *Bezy*, Paralysie douloureuse des jeunes enfants. In Grancher, Traité des Maladies de l'enfance. Bd. IV, zit. bei *Vierordt*.

[2]) *Vierordt, O.*, Über Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVIII. 1900.

[3]) *Poore*, Americ. Journal of medical sciences. 1898.

[4]) *Leegard*, Norsk mag. f. Laegev. 1901.

[5]) Beiträge zur Kenntnis der *Heine-Medin*schen Krankheit, Berlin. 1907.

Gliedlähmung, der letzte hauptsächlich in den unteren Extremitäten, der erste in allen Extremitäten, doch vorwiegend in den Beinen. Knie- und Achilles-Phänomen fehlen völlig. Ausserdem bestehen im ersten Fall vasomotorische Störungen an den Beinen. Soweit sieht die Sache wie spinale Kinderlähmung aus. In beiden Fällen aber besteht das Leiden seit der Geburt, und bis jetzt ist eine intrauterin entstandene Poliomyelitis noch nicht beschrieben worden[1]). Es ist keine degenerative Atrophie, keine Ea. R. vorhanden. Die Lähmung, die sehr ausgebreitet ist, hat sich nicht, wie es bei der Kinderlähmung im allgemeinen zu geschehen pflegt, nach und nach eingeschränkt. Auch bei näherer Betrachtung stellt es sich heraus, dass einige Bewegungen in den betroffenen Muskeln stattfinden, ferner dass wir es hier weniger mit einer vollständigen Lähmung, als mit einer hochgradigen Schlaffheit der Muskeln zu tun haben. Die Muskeln, die sich weich anfühlen, sind völlig atonisch. Die Gliedmassen lassen sich in die unbequemsten Stellungen bringen. Die Beine liegen wie abgeschnürte Teile da, während die Arme, die nicht so stark betroffen sind, hauptsächlich eine starke Hypotonie zeigen. Hier sind mehrere kleine Bewegungen zu sehen, aber passive Bewegungen erfahren nur sehr geringen Widerstand. Diese Tatsachen weichen von dem Symptomenkomplex der Poliomyelitis acuta weit ab. Es besteht hier nicht ein akuter Prozess, der sich durch eine degenerative Lähmung kennzeichnet, sondern eine *kongenitale hypotonische Pseudo-Lähmung.*

Die anderen Krankheiten, bei welchen wir einer Muskelhypotonie begegnen, sind das Myxödem, der Mongolismus und hauptsächlich die Rachitis. Die zwei ersten kommen hier nicht in Betracht. Das infantile Myxödem ist leicht zu erkennen an der Physiognomie, den kleinen, weit auseinanderstehenden Augen, dem spärlichen Haarwuchs, den myxödematösen Anschwellungen, der Blässe und Trockenheit der Haut und besonders an den geschwollenen Augen und der dicken, gewöhnlich aus dem Mund heraushängenden Zunge des Patienten. Öfter

---

[1]) *Sevestre*, Ref. Neurol. Zentralblatt 1900, No. 19, S. 104. veröffentlicht einen Fall von schlaffer Parese aller 4 Extremitäten bei einem Kinde von $2^1/_2$ Monaten. Bei zwei Geschwistern hatte dasselbe Bild bestanden. *S.* vermutete eine intrauterine Poliomyelitis. Das familiäre Auftreten, sowie andere diagnostische Merkmale (Progredienz) sprechen sicherlich gegen diese diagnostische Auffassung.

kann man die Hypoplasie oder Aplasie der Schilddrüse feststellen. Die Radiographie dient ebenfalls zur Erkennung, indem sie eine erheblich verzögerte Knochenbildung nachweist. Besonders auffallend ist das Missverhältnis zwischen Körperlänge und -Breite.

Der Mongolismus ist auch leicht an dem Gesichtstypus zu erkennen, der in den schief gelagerten, mandelförmigen Schlitzaugen seinen Hauptausdruck findet. Die Zunge, öfters hypertrophiert, hängt auch hier häufig heraus. Die Nase ist sehr flach, breit und etwas gesattelt. Schielen besteht beinahe immer, oft Nystagmus[1]). Der Kopf ist brachycephal, das Occiput beinahe in direkter Linie mit dem Hals. Die Hände sind auffallend klein, mit kurzen, dicken Fingern; der kleine Finger oft deformiert[2]). Die Lidränder sind meistens ohne Wimpern und gerötet *(Rey)*. Bei beiden Krankheiten bemerkt man sehr früh eine psychische Störung. Bei der ersteren eine Idiotie, bei der letzteren ein völliges Zurückbleiben der Intelligenz und eine Stimmung, die eine heitere, oft ungemein „komisch wirkende" ist. Der soeben beschriebene Zustand ist schon bei der Geburt zu erkennen.

Die Rachitis müssen wir aber genauer betrachten. Sie kann auch eine hochgradige Muskelhypotonie hervorrufen, so dass man die Glieder in alle möglichen „schlangenmenschenartigen" Stellungen, ohne Mühe und ohne Schmerzen zu erzeugen, bringen kann [*Oppenheim*[3]), *Comby*[4]), *Vierordt*[5]), *Bing*[6])]. Auch hier spannen sich die antagonistischen Muskeln nicht an, und es kann zu vollständigem Schlottern kommen. Es ist nicht nur die Muskelschlaffheit vollständig, sondern es besteht auch eine mässige Atrophie, die jedoch wegen des Fettpolsters nicht immer zu konstatieren ist. Ob ein rachitischer Zustand von solcher Ausdehnung schon von der Geburt an bestehen kann, ist höchst fraglich. *Escher*[7]) konnte bei den mikroskopischen Untersuchungen, die er bei anscheinend rachitischen Neugeborenen

---

[1]) *Hutchinson*, Lectures on diseases of children. London 1906.

[2]) *Telford Smith.*

[3]) *Oppenheim*, Lehrbuch. 2. Aufl.

[4]) *Comby in Grancher*, Traité des Maladies de l'enfance.

[5]) *Vierordt*, Über Hemmungslähmung in frühem Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. S. 167. 1900.

[6]) *Bing*, Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Medizinische Klinik. 6. Januar 1907.

[7]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 65.

vorgenommen hat, niemals Befunde erheben, die für das Bestehen einer kongenitalen Rachitis gesprochen hätten. *Heubner*[1]) schreibt in dieser Beziehung folgendes: „Ja, von vielen Autoren, voran von *Kassowitz*, *Unruh* u. A., wird behauptet, dass die Erkrankung äusserst häufig angeboren sei. Diese Annahme hängt wohl mit einer sehr weiten Fassung des Begriffs zusammen. Wer schon mässig starke Verdickungen (kantenartig) der Rippenossifikationsstellen als ein sicheres Zeichen der Rachitis ansieht, wird ihr beipflichten. Wer aber mit *Pommer* in dem Stehenbleiben des Knochens auf einer halbfertigen Stufe das Wesen des Prozesses erblickt, der wird beim Neugeborenen höchst selten oder nie zur Feststellung dieser Krankheit gelangen. Von diesem Standpunkte aus haben sich andere Forscher, z. B. *Escher*, im ganz entgegengesetzten Sinne ausgesprochen. Ich selbst schliesse mich der zweiten Kategorie an.“ Aber beinahe alle sonstigen rachitischen Symptome fehlen in unseren Fällen, wie Knochenveränderungen, das Kopfschwitzen und Veränderungen der Abdominalorgane u. s. w. Ferner darf erwähnt werden, dass die Untersuchungen über Rachitis in der *Hagenbach*schen Klinik zu Basel festgestellt haben, dass die Sehnenreflexe nie erlöschen, zuweilen sogar gesteigert scheinen. In unseren beiden Fällen waren die Sehnenreflexe erloschen. Die „Hemmungslähmungen“ von *Vierordt* brauchen hier nicht besprochen zu werden, erstens, weil sie durch Schmerz entstehen und weil bei Untersuchung durch passive Bewegungen Schmerzen hervorgerufen werden und auch sehr wahrscheinlich eine Muskelspannung entstehen würde. Auch werden Symptome von hereditärer Syphilis, *Barlow*scher Krankheit u. s. w. vorhanden sein.

Es sind noch auszuschliessen die Rückenmarksblutungen und der infantile Kernschwund. Für die Annahme einer Blutung (Hämatomyelie) im Rückenmark ist hier kein Anlass. Die Blutung müsste in beiden Fällen nur in die Vorderhörner erfolgt sein, da sensible Störungen, Harnblasen- und Mastdarmlähmungen, sowie Decubitus bei unseren Fällen völlig gefehlt haben. Auch ätiologische Momente, Anwendung der Zange, schwere Geburt, Krämpfe, Skorbut, Infektionskrankheiten, fehlen. Sollten aber auch im fötalen Leben, wie bei Erwachsenen, spontane Blutungen vorkommen und wir annehmen, dass an-

---

[1]) *Heubner*, Lehrbuch Bd. I, S. 667—668.

fangs schwerere Erscheinungen (intrauterin) vorlagen und sich zurückgebildet haben, so sollte doch eine degenerative Lähmung mit Ea. R. und Atrophie vorhanden sein (mit andern Worten: ein Bild kongenitaler Poliomyelitis acuta, welches wir, wie schon hervorgehoben, nicht in der Literatur gefunden haben). Auch wäre es wieder auffallend, dass in dem ersten Falle gerade die zervikalen und lumbalen Vorderhornteile betroffen sind.

Der infantile Kernschwund, eine Aplasie der Kerne des verlängerten Markes, äussert sich durch eine Lähmung der Augen- und Gesichtsmuskulatur. Von einem ähnlichen zervikalen oder lumbalen Kernschwund habe ich nichts in der Literatur gefunden. Von Rückenmarksdefekten, wie sie bei der Spina bifida vorzukommen pflegen, braucht hier nicht die Rede zu sein, sie erzeugen andere Symptome. Der Fall *Muggias*, von *Berti*[1]) mitgeteilt, den letzterer als Rückenmarksaplasie auffasste, war nur eine klinische Beobachtung. Gerade was *Muggia* davon dachte, ist nicht bekannt. Sollte er den Fall, wie *Rosenberg*[2]) vorschlägt, als eine Entwicklungshemmung der Vorderhornzellen aufgefasst haben, so würde dies mit der *Oppenheim*schen Auffassung übereinstimmen, und der Fall gehört somit sicherlich zu der sogleich zu besprechenden Myatonia congenita.

Die Myatonia congenita, unter welche Rubrik auch unsere Fälle zu bringen sind, ist zuerst von *Oppenheim* beschrieben worden[3]). In dieser ersten Zusammenfassung konstatierte *Oppenheim* bei Kindern der ersten und zweiten Lebensjahre einen Zustand von schlaffer Bewegungslosigkeit des ganzen Körpers oder nur bestimmter Abschnitte, namentlich der Gliedmassen. In diesen Fällen ergab die objektive Untersuchung als Hauptsymptom eine auffallende Hypotonie oder selbst Atonie der Muskulatur, verbunden mit einer entsprechenden Abschwächung oder meist völligem Fehlen der Sehnenphänomene. Die Schlaffheit war bisweilen so hochgradig, dass das Symptom des Schlotterns in mehr oder minder deutlicher Ausbildung bestand. Stets war dabei aber eine Beschränkung der aktiven Beweglichkeit

---

[1]) u. [2]) s. u.

[3]) *Oppenheim*, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. VIII. Heft 3, p. 232. Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonia) im frühen Kindesalter. Siehe auch: Berl. klin. Wochenschrift. 1904, No. 10.

vorhanden. Da, wo die Störung am meisten ausgesprochen war, lagen die Extremitäten bewegungslos da, und es schien, als ob eine vollständige Lähmung bestünde. Bei genauerer Betrachtung waren aber auch da in einzelnen oder vielen Muskeln Zusammenziehungen wahrzunehmen, die aber schwach, energielos ausfielen und keine wesentlichen lokomotorischen Effekte erkennen liessen.

In einem Fall betraf die Störung nicht allein die Muskulatur der Gliedmassen, vornehmlich der unteren, sondern auch die des Stammes und Halses, so dass das acht Monate alte Kind nicht sitzen und den Kopf nicht aufrecht halten konnte. Auch bei dieser generalisierten Verbreitung der Myatonie bleiben die Augen-, Zungen- und Schlundmuskeln verschont. Ebenso funktionierte das Zwerchfell in normaler Weise, während die Interkostalmuskeln befallen zu sein schienen. Die Muskeln fühlten sich schlaff und weich an, erschienen auch wohl dünn und mager, ohne dass man jedoch durch die Betrachtung immer den Eindruck der Atrophie gewann. Die elektrische Prüfung liess in den schweren Fällen eine beträchtliche quantitative Erregbarkeit bis zum völligen Erlöschen derselben erkennen. In den leichten Fällen war die Reaktion erhalten. Nur einmal schien bei direkter galvanischer Reizung ein Teil der befallenen Muskeln mit einer etwas verlangsamten Zuckung zu reagieren.

Die Intelligenz, Sensibilität und die Sinnesfunktion zeigten keine Störung. Immer schien es sich um ein kongenitales Leiden zu handeln.

Oppenheim sah in dieser Krankheit keine Affektion des Zentral-Nervensystems, sondern glaubte in einer Muskelkrankheit bezw. in einer verzögerten und verspäteten Entwicklung der Muskulatur die Grundlage des Leidens erblicken zu müssen, da er einigemale feststellen konnte, dass der Zustand im Laufe der Zeit sich mehr oder weniger vollständig zurückbildete. und ferner, da er bei erwachsenen Kindern derartige Zustände zu beobachten nicht Gelegenheit gehabt hatte. Es lässt sich aber auch nicht ausschliessen, dass der primäre Sitz der Entwicklungshemmung nicht in den Muskeln, sondern in den Vorderhornzellen zu suchen ist.

In den nächsten Jahren wurden einige neue Fälle aus dieser Klinik veröffentlicht und auch Fälle anderer Forscher beschrieben,

zunächst von *Berti*[1]), dessen zwei Fälle ich kurz skizzieren werde, da der erste am 3. Lebenstage schon beobachtet worden ist, der zweite im Alter von $5^1/_2$ Jahren, und bei dem letzteren eine Besserung eintrat.

Fall 1. 3 Tage alter Knabe. Spontan und leicht geboren. Gesundes Aussehen. Am Tage vorher bemerkte man, dass das Kind ausser Kopf, Augen, Lippen keinen Körperteil bewegte. Selbst auf Reiz erfolgte keine Bewegung des Rumpfes oder der Extremitäten. Die Stimme war schwach, Atmung diaphragmatisch, etwas flach und frequent. Inspiratorische Einziehung des Sternums und der unteren Rippen. Reichliches Fettpolster. Die Muskulatur war deutlich schlaff, es bestand völlige Atonie der Gliedmassen. Mit Ausnahme des Gesichts fehlten alle Haut- und Sehnenreflexe. Hautsensibilität anscheinend intakt. Sonstige Organe ohne Befund. Nach 3 Monaten ist die Atmung tiefer. In einem Arm bemerkt man Spuren von Bewegung auf Reiz. Die Muskeln sind faradisch nicht erregbar.

Fall 2. Mädchen von 5 Jahren. Geburt normal. Eltern gesund. Schon am Tage nach der Geburt bemerkte man, dass, ausser dem Kopf, der Körper bewegungslos war. Nach 3 Wochen bestanden geringe Bewegungen in Armen und Fingern. Nadelstiche wurden gefühlt. Zahnen und Sprechen traten zeitig ein. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren lernte das Kind die Arme erheben, abduzieren und adduzieren, konnte sich ihrer aber nicht bedienen. Die Beine zeigen jetzt auch Lebenszeichen. Sprechen und geistige Entwicklung normal. Mit 3 Jahren Greifen und Erheben von Spielsachen. Mit $5\frac{1}{2}$ Jahren plötzlich rasche Besserung, das Kind kann an der Hand gehen, allein essen, auch aufstehen. Aussehen, Sprache, Intelligenz o. B. Aktive Bewegungen alle vorhanden, doch langsam. Muskulatur schlaff, das Gehen breitbeinig, unsicher. Faradische Erregbarkeit herabgesetzt. Hautreflexe o. B., Kniereflexe manchmal zweifelhaft, manchmal sicher. Hautsensibilität intakt. Sphinkteren o. B. Unter Arsen-Strychnin weitere Besserung.

Dann publizierte *Spiller*[2]) einen Fall, der auch den ersten Sektionsbefund darbot. Es handelte sich um ein Kind von 22 Monaten. Kopf-, Rumpfmukulatur sowie Extremitäten waren betroffen. (Exitus unter Fieber aus unbekannter Ursache.) Bei der Obduktion fand *Spiller* folgendes: An der 24 Stunden post mortem noch nicht totenstarren Leiche waren die Muskeln

---

[1]) *Berti*, Contribuzione all' Atonia muscolare congenita di Oppenheim, Terza adunanza delle Società di Pediatria. Bologna. 4. diz. 1904.

[2]) *Spiller, W. G.*, General or localized hypotonia of the muscles in childhood. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVII. No. 11. 1905. Über diesen Fall siehe auch: *Bernhardt*, Neurologisches Zentralblatt 1907, No. 1; *Spiller*, Ebenda, No. 11; *Smith*, Univ. of Penn. Med. Bull. Oktober 1905.

gering entwickelt und blasser als normal. An der linken Planta pedis so geringe Entwicklung der Muskulatur, dass nur Fett mit wenig Muskelsubstanz zur Untersuchung entnommen werden konnte. Rückenmark und Gehirn sowie vordere und hintere Wurzeln und Meningen normal. Auch die peripheren Nerven bis in ihre Muskelverzweigungen nicht verändert. Die untersuchten Muskeln zeigten hyalines Aussehen. Am linken Fuss Anhäufung von fettigem Bindegewebe, Zunahme der Bindegewebskerne. Die Muskelfasern waren schmal, und zwar die der Fusssohle und Wade schmäler als die des Stammes, die im Leben kräftiger funktionierten. Die Querstreifung war gut konserviert, die Längsstreifung nicht sehr deutlich. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren stark vergrössert. Sonstige Organe makroskopisch normal.

Dieser Befund macht die Annahme einer verzögerten Entwicklung in der Muskulatur wahrscheinlich. Anders ist der Befund von *Bing*[1]), der ein exzidiertes Muskelstück von einem typischen Fall von Myatonia congenita untersuchte. Es ergab sich, bei vielleicht erheblicher Kernzahl, eine sonst tadellose Struktur. Bemerkenswert ist jedoch, dass in *Spillers* Fall, der sehr hochgradig war, nichts Pathologisches im zentralen oder peripheren Nervensystem gefunden worden ist.

Später wurden die mikroskopischen Untersuchungen verschiedener Organe dieses Falles von *H. J. Smith*[2]) veröffentlicht. Herz, Pankreas, Nieren, Blase und Leber waren im wesentlichen normal. Der Thymus aber zeigte bedeutende intralobulare sklerotische Veränderungen (Fibrosis) mit Vergrösserung der *Hassall*schen Körper und Arteriosclerosis (Verdickung der Adventitia, hie und da Fibrosis der Intima und Proliferation des Endothels). Auch in der Milz zeigten die verschiedenen Gefässe sklerotische Veränderungen und die *Malpighi*schen Körper etwas Vergrösserung (endotheliale Proliferation). Die mesenterialen Drüsen zeigten Proliferation der Lymphzellen.

In der *Heubner*schen Klinik kam ein Fall zur Sektion (Exitus durch Lungenentzündung), der ausführlich von *Reyher* und *Helmholz* beschrieben werden wird. Über den mikroskopischen

---

[1]) *Bing, R.*, Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Med. Klinik. 1907. No. 1.

[2]) Univ. of Penn. Univ. Med. Bull. Oktober 1905.

Befund teilt mir Dr. *Reyher* folgendes mit: Neben stellenweise normalem Muskelbau bestanden hochgradige Veränderungen; diese waren am meisten an den unteren Extremitäten ausgeprägt, wo die klinischen Erscheinungen auch am stärksten hervorgetreten waren, und bestanden darin, dass die normale Querstreifung teilweise undeutlich, teilweise vollkommen verloren gegangen war. In einigen Teilen erschienen die Fasern in ihren Längsfibrillen aufgelöst. Die Breite der einzelnen Muskelfasern war eine sehr wechselnde. Neben sehr dünnen bestanden auch anscheinend übernormalbreite Fasern. An den Partien der höchstgradigen Veränderungen waren die Muskelfasern überhaupt sehr spärlich, stellenweise durch Fett und kernreiches Bindegewebe ganz unterbrochen. Die Knochen der unteren Extremitäten zeigteu (was schon auf dem Röntgenbild zu sehen war) hochgradige Atrophie.

Dann publizierte *Baudoin* einen Fall mit Sektion. Bezüglich der Muskeln waren seine Befunde im wesentlichen wie in dem letzterwähnten Falle. Nur beobachtete er noch Kernvermehrung des Sarkolemms. Auch fand er eine gewisse Sklerose des Thymus und der Thyroidea. In dem Nervensystem glaubte er mit der *Nissl*schen Methode (aber nur mit dieser) die Ganglienzellen des Vorderhorns kleiner als normal gefunden zu haben. Er deutet dies als eine Rückständigkeit dieser Zellen. Auch er, wie *Berti* und *Cattaneo*, denkt an eine kongenitale Alteration der inneren Sekretion, die vielleicht auf einer Hypofunktion der Schilddrüse beruht.

Der Fall *Variots*, welcher auch zur Sektion kam, ist noch nicht veröffentlicht worden.

A. Wimmer publizierte einen Fall (Archiv f. Psych. und Nerv., No. 42, 1907), welcher Ähnlichkeit mit der Myatonia congenita hat, aber welcher andererseits Progredienz zeigte und elektrisch nur geringe Unterschiede zwischen KSZ und ASZ. *Wimmer* meint, dass es Fälle gäbe, in welchen eine angeborene Resistentia minor des Protoneurons vorliege, die in einzelnen Fällen temporär und reparabel seien (Myatonia congenita *Oppenheims*) in anderen progredient und letal (*Werdnig-Hoffmann*sche Muskelatrophie).

Es sind bis jetzt, ausser den ersten vier Fällen von *Oppenheim*, 20 Fälle beschrieben worden[1]), im ganzen dann, mit den

---

[1]) *Oppenheim, Berti, Spiller* s. O.

Muggia, Admanza della segione Picmonten della Soc. Pediat. Ital. del 2. Febr. 1903.

zweien, die ich hier mitteile, 26 Fälle. [3 unter diesem Namen beschriebene Fälle[1]) gehören nicht zu der Myatonia congenita.] Gibt man einen Überblick über diese Fälle, so ist zusammenfassend folgendes zu sagen: Schwangerschaft und Geburt waren normal. Einigemale wurde angegeben, dass die Kindsbewegungen fast garnicht gespürt wurden, andererseits wieder, dass dieselben genau so waren wie in früheren Schwangerschaften. Der Ernährungszustand war in den meisten Fällen sehr gut. In mehreren Fällen wurde etwas starker Fettansatz bemerkt. Auch waren diese Kinder etwas blass und pastös. Wachstum normal (rachitische Veränderungen wurden nicht bemerkt). In keinem Fall ist eine nennenswerte Atrophie vorgekommen und, mit Ausnahme eines der von mir beschriebenen Fälle, in welchem die Beine etwas marmoriert waren und sich kalt anfühlten, sind trophische Störungen nicht vorgekommen. Auch fehlten völlig Symptome von seiten der Hirnnerven, der Sphinkteren und des sensorischen Systems. Die Intelligenz war in beinahe allen Fällen normal. In allen waren die Kniesehnenreflexe erloschen und in einigen auch die Hautreflexe. Die elektrische Reaktion war stets, wo sie geprüft wurde, nur quantitativ (hochgradig oder völlig aufgehoben), nicht qualitativ

---

Kund, W., Über Myatonia congenita (Oppenheim). Diss. Leipzig 1905.

Rosenberg, L., Über Myatonia congenita (Oppenheim). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31, 1906.

Jovane, A., Contributo clinico allo studio dell'Atonia muscolare congenita di Oppenheim. La Pediatria XIV. No. 3. 1906.

Sorgente, Due casi di atonia muscolare congenita di Oppenheim. La Pediatria. Bd. XIV. No. 5. 1906.

Atonie musculaire congénitale. Revue générale im Archiv de Médic. des Enfants Bd. IX. No. 9. 1906. (Anonym.)

L. Tobler, Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim [der 17 Fälle aus der Literatur mitteilte]). Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 66, Heft I, 1907.

Bing, R., Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Medizinische Klinik. 1907. No. 1.

Léclerc, G., D'Atonie musculaire congénitale. Gaz. des Hop. No. 141.

Baudoin, Semaine médicale. Mai 1907. No. 21.

Cattaneo (Ital. 1906), *Variot*, ferner 2 Fälle von *Comby*, Société de pédiatrie. 15. Oktober 1907. Zit. bei *Léclerc*.

*Heubner*scher Fall, vorläufige Mitteilung von *Reyher* an den Kongress zu Breslau 1908.

[1]) *Bernhardt, M.*, Zur Kenntnis der sogenannten angeborenen Muskelschlaffheit u. s. w. Neurolog. Centralblatt. 1907. Heft 1. Auch *A. Schüller*, Wien. klin. Wochenschr. 1904. No. 25.

verändert. In allen Fällen war die Hauptsache der Mangel an Bewegung, und stets bestand dies von Geburt an (wurde in den meisten Fällen angeblich schon in den ersten Tagen bemerkt).

In mehreren Fällen ist notiert worden (in vielen wurde nicht darauf geachtet), dass Bewegungen oder Spuren einer Beweglichkeit in den atonischen Muskelgruppen, wenn nicht aktiv, so doch auf Schmerzreiz hin, konstatiert wurden. Einige Male schien absolute Bewegungslosigkeit auch auf Reiz zu bestehen (in *Muggias* Fall in allen 4 Gliedern, in *Jovanes* Fall in den Beinen, sonst aber Spuren von Bewegung in den andern beteiligten Muskeln), auch trat keine Besserung ein. In einigen andern Fällen, wo anfangs absolute Bewegungslosigkeit zu bestehen schien, stellten sich sehr bald (innerhalb 3 Wochen bis 5—6 Monaten) mehr oder weniger Bewegungen ein. Man konnte sogar nach energischer Faradisation zuweilen die temporäre Wiederkehr des Patellarreflexes bemerken und häufig das Auftreten einzelner, willkürlicher Bewegungen, die dann mehr und mehr zu dauernder Akquisition wurden. (Es muss bemerkt werden, dass die Angaben, ob absolute Bewegungslosigkeit bestand oder nicht, nur in einem Teil der Fälle genau sind. In ausführlich berichteten Krankengeschichten wird meistens betont, dass nirgends völlige Lähmung bestand.) Mehrere Fälle (9—10) zeigten Besserung erst nach langer Behandlung (*Rosenberg* notiert Besserung noch nach 31 Monaten und behauptet, dass diese Tatsache allein der Myatonia congenita ihre Sonderstellung gibt), in anderen kam es nicht zur Besserung. Das fernere Schicksal einzelner Fälle ist nicht weiter bekannt. Kein Fall war progredient. In 10 Fällen ist der Tod eingetreten, anscheinend infolge von Erkrankungen der Brustorgane. Interessant ist die Tatsache, dass 2 Patienten, die *Sorgente* beobachtete, an Krampfanfällen litten, der eine an tonischen und klonischen Zuckungen aller Glieder fünf Stunden vor dem Tode, der andere an allgemeinen Konvulsionen, die zweimal während der letzten 24 Stunden auftraten. Beide Patienten waren Kinder derselben Eltern. In allen Fällen waren die unteren Extremitäten betroffen, in etwas über der Hälfte der Fälle auch die Arme, die letzteren in mässigerem Grade. In 6—7 Fällen bestand auch noch eine Beteiligung des Rumpfes, in 5 Fällen auch noch des Kopfes dazu. Zweimal schien auch das Zwerchfell etwas beteiligt zu sein. In einem Falle waren die Gesichts-

muskeln anscheinend etwas schlaff. Bei keinem Patienten, der Bewegungsfähigkeit zeigte, war die Koordination gestört. Stehen und Laufen war nicht möglich. Bei allen bestand beim Sitzen eine funktionelle Kyphose. Ein Fall zeigte leichte sekundäre Kontrakturen der Hände (Pfötchenstellung im ersten meiner Fälle). In zwei Fällen bestand Knochen-Atrophie. Die distalen Teile schienen stets weniger betroffen zu sein als die proximalen, waren sogar einigemal verschont bei sonstiger schwerer proximaler Atonie. Die Zähne zeigten keine Abnormitäten. In *Léclercs* Fall soll hauptsächlich an den unteren Extremitäten (das Gesicht gänzlich frei) ein gewisser Grad von hartem Ödem, welches an Myxödem erinnerte, vorhanden gewesen sein.

Das Krankheitsbild ist, abgesehen von der Intensität, auffallend gleichmässig und typisch. Es ist von den oben erwähnten Zuständen daher im allgemeinen leicht abzugrenzen. Mit Ausnahme der Schlaffheit liefert es keine Züge von Kretinismus oder Mongolismus und kann kaum mit diesen Zuständen verwechselt werden. Von Rachitis weicht diese Krankheit gleichfalls ab, da sie immer schon vom ersten Tage an beobachtet wird, während das bei der Rachitis nicht der Fall ist. In den meisten Beobachtungen von rachitischer Pseudo-Lähmung, wie in *Vierordts* Fällen, hatten die Kinder schon das Laufen oder Stehen erlernt, um es dann wieder zu verlernen. Oder anstatt, wie das normale Kind, gern Streckversuche mit den Beinen zu machen, ziehen sie letztere an und zeigen meist eine Empfindlichkeit gegen passive Bewegung. Auch fehlen die sonstigen Merkmale der Rachitis, vor allem die Knochenveränderung und bei älteren Kindern das späte Zahnen und verspätete Schliessen der Fontanellen. Wenn also auch eine Anamnese bei der Myatonia congenita fehlen sollte, so dürfte doch keine Verwechslung mit der rachitischen Myopathie vorkommen. Von den anderen, durch Schmerzhemmung bedingten Pseudoparalysen braucht hier nicht weiter gesprochen zu werden. Nur möchte ich noch hinzufügen, dass die syphilitische Pseudoparalyse in den Beinen eine äusserst seltene Erscheinung ist[1]) (doch kommt sie vor). Die Anamnese wird angeben, dass die Lähmung nicht von der Geburt an bestanden [nur ein kongenitaler Fall ist bis jetzt beschrieben worden [2])] und dass sonstige Symptome

[1]) *Hutchinson*, Lectures on Dis. of children.

[2]) *Vicarelli*, Revue Mens. Mars 1892.

der kongenitalen Syphilis bestehen oder vor einigen Wochen bestanden haben[1]). Dass eine schmerzlose (?) skorbutische Pseudolähmung vorkommen kann, ist, wie ich glaube, nur einmal erwähnt worden[2]). Hier wird die Anamnese (falsche Diät, geschwollenes Zahnfleisch, Tendenz zu Blutungen u. s. w.) die Diagnose klar machen. Die Lähmung im Anschluss an eine heftige Zugwirkung *(Chassaignac)* dauert nur kurze Zeit.

Was die Polyneuritis betrifft, so könnten höchstens bei der diphtherischen Zweifel entstehen, welch letztere bei nasalem Typus übersehen werden könnte, und in der Anamnese fehlen. Zudem ist die diphtherische Polyneuritis in den ersten 2 Jahren eine Seltenheit. Auch gibt die elektrische Untersuchung hier meist Entartungs-Reaktion.

Von der Poliomyelitis ist die Myatonia congenita, wenn nicht in den ersten Tagen beobachtet, nicht durch das Alter zu unterscheiden. Denn wenn auch die Poliomyelitis in den ersten Monaten selten ist, so kommt sie doch vor (ein Fall von *Duchenne* von 12 Tagen, bei *Zappert* ein Fall von 15 Tagen, *Sinkler* in der 6. Woche). Beide Krankheiten unterscheiden sich jedoch in ihrem Verhalten zur elektrischen Reaktion, durch das Fehlen von degenerativer Atrophie und trophischen Störungen bei der Myatonia congenita, im Verlauf, und vor allem dadurch, dass letztere stets kongenital ist, während die Poliomyelitis sich als ein akutes Auftreten bei einem vorher gesundem Kinde darstellt.

Nun ist noch die progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs (*Werdnig-Hoffmann*) und die Dystrophia musculorum zu berücksichtigen. Erstere kennzeichnet sich durch das hereditäre resp. familiäre Auftreten und durch ihren progredienten Charakter. Sie ist auch nicht kongenital, sondern tritt erst in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres auf. In den atrophischen Muskeln besteht Ea. R. Die Dystrophia musculorum tritt ebenfalls meist hereditär resp. familiär auf, ist jedoch häufig sporadisch zu finden. Sie beginnt aber stets nach der Geburt. Meist

---

[1]) So in einem Fall von *Oberwarth* (Zur Kenntnis der syphilitischen Pseudoparalyse. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 49. 1899). Auch ist zu bemerken, dass in einigen Fällen dieser Serie keine Verdickungen der Knochen in den befallenen Gliedern deutlich nachweisbar waren, auch fehlte in 4 Fällen alle Empfindlichkeit auf Druck bezw. bei passiver Bewegung!

[2]) Zit. bei *Vierordt*.

wird zuerst Becken- und Lendenmuskulatur befallen. Elektrisch ist dieser Prozess nicht von der Myatonia congenita zu unterscheiden, auch kann bei letzterer eine Pseudohypertrophie durch Fettansatz der Waden und Glutaeen vorkommen. Nie aber bietet die Myatonia congenita das typische Bild der Dystrophia pseudohypertrophica. Zur Unterscheidung ist auch zu berücksichtigen, dass die Dystrophia *progressiv* ist. Die infantile Form kennzeichnet sich durch die primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln.

Die nächsten Fälle führen uns notwendig zur Betrachtung der Differentialdiagnose zwischen der Polyneuritis und Poliomyelitis und zwingen uns, der Frage näher zu treten, ob und in wie weit eine akute Kernerkrankung das klinische Bild der Polyneuritis vortäuschen kann. Beide Krankheiten sind insofern mit einander verwandt, als es sich bei beiden um eine Erkrankung des zweiten Neurons handelt. In typischen, nicht schweren Fällen sind einerseits bei der Poliomyelitis ant. acuta nur die Vorderhornzellen, bei der Polyneuritis andererseits nur die peripherischen Ausläufer ergriffen, und beide Krankheiten sind dadurch pathologisch und symptomatologisch scharf voneinander zu trennen. Das heisst, jedoch nur mit andern Worten, dass es in vielen Fällen leicht ist, diese Scheidung vorzunehmen. Doch gibt es auch solche, in denen eine Trennung schwer oder unmöglich wird. So beschreibt *Raymond*[1]) einen Fall von akut auftretender atrophischer Lähmung beider Beine, in welchem die Diagnose zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis schwankte, und *Raymond* betont, dass die Frage, ob Polyneuritis oder Poliomyelitis, nur auf einen Wortstreit hinauslaufe und dass zwischen beiden Erkrankungen keine scharfe Grenze zu ziehen sei. Das krankmachende Agens wirke auf das ganze peripherische motorische Neuron und könne daher gleichzeitig Zelle und peripheren Nerv oder bald den einen, bald den andern Teil des Neurons zur Atrophie bringen.

Gegen diese verallgemeinernde Auffassung wendet sich *Strümpell*[2]) einmal in einem Referat, sodann gelegentlich der

[1]) *Raymond, F.*, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1897—1898. 4. Série, Auch Deuxième série, Paris 1897. La paralysie ascendante aigue dans ses rapports avec la poliomyelite antérieure et la polynévrite motrice.

[2]) *Strümpell*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 17, 1900. S. 319.

Veröffentlichung eines Falles von Poliomyelitis acuta bei einem Erwachsenen[1]). Auch hat sich *Oppenheim* in seinem Lehrbuche für die strenge Unterscheidung dieser Zustände ausgesprochen. Nach *Strümpell* haben wir es bei der gewöhnlichen Polyneuritis sicher mit einer durch Intoxikation oder Infektion hervorgerufenen chemischen Schädlichkeit zu tun, die auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen auf das Nervensystem einwirke. Meist würden bestimmte Neurone, hauptsächlich gewisse peripherisch motorische Neurone, geschädigt oder zu völliger Degeneration gebracht. Je nach der Stärke der toxischen Schädlichkeit, der Dauer ihrer Einwirkung und vielleicht auch der Natur des Virus kommt es bald zu einer Affektion des ganzen motorischen Neurons, besonders der Ganglienzellen selbst, oder nur der peripherischen Ausläufer desselben. Auf diese Weise sollen die bekannten und häufigen polyneuritischen Lähmungen entstehen, die sich fast stets über ein grosses Areal ausdehnen und fast immer regelmässig-symmetrisch bilateral auftreten. Der Befund von degenerativen Veränderungen in den motorischen Ganglienzellen bei der Sektion gestattet uns nicht, zwischen dieser Form der Polyneuritis und Poliomyelitis zu unterscheiden. Anders verhält es sich jedoch nach *Strümpell* mit derjenigen Form von Poliomyelitis, die den klinischen Symptomenkomplex der meisten Fälle sogenannter spinaler Kinderlähmung und den der ähnlichen, doch viel seltener vorkommenden Lähmungen bei Erwachsenen zugrunde liegt. Es handele sich hier um mehr oder weniger zirkumskripte, meist einseitige Herde. Man könne sich das Zustandekommen dieser Form der akuten Poliomyelitis nur so vorstellen, dass der Entzündungserreger, aller Wahrscheinlichkeit nach ein bakteriologischer, durch den Blutstrom in das Rückenmark gelange und durch direkte lokale Wirkung eine Entzündung hervorrufe. Diese Form der Poliomyelitis sei jedoch scharf von der allgemein toxisch-hämatogenen Poliomyelitis bezw. Polyneuritis zu trennen, wenn sie auch eine exogene-hämatogene Erkrankung sei. Letztere verdiene mehr den Namen einer Degeneration, als einer Entzündung. Immer handle es sich um lokale scharf umschriebene, akut-entzündliche Prozesse, die in verhältnismässig kurzer Zeit, einigen Tagen, ablaufen. *Strümpell* hält es für unwahrscheinlich, dass eine Poly-

---

[1]) *Strümpell* und *Barthelemes*, Über Poliomyelitis der Erwachsenen und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 18, 1900.

neuritis aus vielen kleinen Entzündungsherden resultiere, weil der Prozess nicht schubweise und unregelmässig, wie eine Polyarthritis, verläuft, sondern eine auffallend symmetrisch-biliterale Ausbreitung zeigt. Es sei auch nicht anzunehmen, dass infektiöse Mikroorganismen in die Nerven selbst gelangen und diese in so regelmässig ausgedehnter Weise zur Degeneration bringen. Alles deute daher auf einen hämatogenen-toxischen Ursprung der Polyneuritis.

Wenn wir nun diese pathologischen, bezw. ätiologischen Abgrenzungen als eine Grundlage betrachten, so müssen wir uns fragen, ob erstens Poliomyelitis und Polyneuritis bei demselben Patienten koexistieren können, und zweitens, ob eine Ganglienzellenerkrankung auch ohne Beteiligung des peripherischen Ausläufers das klinische Bild der Polyneuritis vortäuschen kann oder ob, wo polyneuritische Symptome vorkommen, in der Tat eine Entzündung der peripherischen Nerven zugrunde liegt.

Das Studium sporadischer Fälle hat in dieser Beziehung wenig oder gar kein Material geliefert. Nur *Friedländers* Fall[1]) in dem anfangs auch Anästhesie bestanden hatte, wäre hierfür zu verwerten. Es handelte sich um einen 21jährigen Mann, bei dem im Anfang eine Empfindungslähmung der unteren Extremitäten, die auch motorisch gelähmt waren, bestand, die jedoch später vollständig zurückging. Doch meinen *Leyden-Goldscheider*[2]), es müsse dahingestellt bleiben, ob der Prozess hier zunächst die Hinterhörner mitbetroffen hatte, oder ob auch Neuritis vorhanden gewesen war.

Anders verhält es sich, wenn wir die Arbeiten über Epidemien von Poliomyelitis durchsehen. *Medin*[3]) beobachtete zur Zeit der Epidemie in Stockholm (1887—1895) 8 Fälle von Polyneuritis (schon von *Leyden*, *Eisenlohr*, *Strümpell* u. A. bemerkt). Zwei von diesen Fällen führten ihn zu der Annahme, dass zwischen beiden Krankheiten eine enge Beziehung bestehe. Er beobachtete nämlich in Fällen, die im übrigen die gewöhnlichen Lähmungserscheinungen boten, im Anfangsstadium starke Schmerzen im Rücken, in den Armen und

---

[1]) *Friedländer*, Über Verkalkung der Ganglienzellen. Virchows Archiv. Bd. 88, 1882.

[2]) *Leyden* und *Goldscheider*, Erkrankungen des Rückenmarks. S. 242.

[3]) *Medin, O.*, Archives de Médecine des Enfants, No. 6. Juni 1898. L'état aigue de la paralysie infantile.

Beinen. Ausserdem bestand eine ausgesprochene Hyperästhesie, der in einem Falle eine vorübergehende Anästhesie der Beine folgte. Diesen interessanten Fall (No. 47 in *Medins* Serie) sowie auch zwei andere (No. 54 und 64) möchte ich einer näheren Besprechung würdigen, da sie, wie auch in *Raymonds* Fall, in der Diagnose gewisse Schwierigkeiten boten.

Fall 47. Mädchen von 4 Jahren, erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen, *Schmerzen in Armen und Beinen* und Erbrechen. An demselben Tage trat eine Lähmung der Beine ein, nach 3 Tagen auch eine Lähmung der Arme. *Es bestanden Schmerzen im ganzen Körper, besonders auf Berührung.* Retentio urinae und Benommenheit. Temperatur 38,2°. Am nächsten Tage traten *Erstickungssymptome* auf. Temperatur 38°. Fünf Tage später war die Atemfrequenz hoch, es bestand Lungenödem, Puls 123. Temperatur 37,3—38,1°. Kopf- und *Nackenschmerzen. Pat. schreit bei geringster Berührung vor Schmerz.* Am 13. Tage trat Besserung ein, doch war das Kind noch immer gelähmt. Es bestanden noch Kopfschmerzen *und juckende Schmerzen in den Beinen,* besonders im linken, und auch im rechten Arm. Die Hyperästhesie war zum grossen Teil verschwunden. *Die Sensibilität der unteren Extremitäten ist bedeutend herabgesetzt. Pat. fühlt dort nirgends leichte Berührung,* starke empfindet sie nur an den Oberschenkeln. *An den Unterschenkeln scheint sie völlig gefühllos zu sein.* Am Abdomen, am Thorax und den oberen Extremitäten ist die Sensibilität erhalten. *Passive Bewegungen der Beine sind noch schmerzhaft.* Der linke Arm ist nun völlig beweglich, der rechte wird nur schwach bewegt. Die Reflexe sind verschwunden. Der Kopf wird langsam und vorsichtig bewegt. Die rechte Rumpfhälfte ist paretisch. Harnlassen normal. Am 20. Tage kann Pat. den Kopf nur schwer aufrecht halten. Nach einer Woche kehrt die Sensibilität in den unteren Extremitäten wieder. Am Ende des dritten Monats wurde Pat. entlassen. Sie bot zur Zeit alle die gewöhnlichen Symptome einer infantilen Lähmung der beiden Unterextremitäten, rechten Schultermuskulatur und Oberarm. *Medin* bemerkt dazu: Es handelte sich also hier um eine typische spinale atrophische Kinderlähmung. Im akuten Stadium bestanden Urin-Retention und Verstopfung. Die Lungenerscheinungen sind auf eine Störung im Respirationszentrum zurückzuführen. Zu Beginn des akuten Stadiums bestand eine Hyperästhesie oder vielmehr eine Hyperalgesie, die bald schwand und einer vollständigen Anästhesie der unteren Extremitäten wich, wenn sie auch nur an den unteren Partien der Beine vollständig war. Diese Anästhesie war indessen übergehender Natur, so dass nach 12 Tagen die Sensibilität wieder normal war. Diagnose: Polyneuritis acuta und Poliomyelitis ant. ac.

Fall 54. Knabe von 3 Jahren, erkrankte mit starkem Fieber, Unruhe, *undeutlichem Sprechen mit heiserer Stimme.* Beim Gehen hatte Pat. Zittern in den Beinen. Nach einigen Tagen wurde er somnolent. *Er hatte Schmerzen, wenn man die Beine berührte.* Stuhl verhalten. Reflexe schwach. Die Muskeln der Beine zeigten keine faradische Erregbarkeit. Am 16. Tage war der Gang paretisch, mit Tendenz zu spastischen Be-

wegungen. In der vierten Krankheitswoche war eine Besserung nachweisbar. Die Reflexe waren deutlich. Nach weiteren 2 Wochen war Pat. *vollständig geheilt.*

Medins Bemerkungen: Infantile Paralyse, wahrscheinlich Polyneuritis acuta.

Die Symptome und der günstige Verlauf der Krankheit sprechen für eine Polyneuritis.

Fall 64. Knabe von 6 Jahren. Die Krankheit hat mit Mattigkeit, Unruhe, Magenschmerzen begonnen. Am nächsten Tage war das rechte Bein gelähmt. Zwei Tage später trat eine Kontraktur des rechten Knies ein. Pat. hatte Schmerzen beim Versuch, das Bein zu strecken. Es bestand Schwäche im linken Bein; Kontraktion und Schmerz beim Heben desselben. Schmerzhafte Empfindung in den Kniebeugern. Nach 2 Wochen trat Besserung ein, doch blieb die Lähmung des rechten Fusses und die *Hyperästhesie* bestehen. *Pat. war sehr sensibel bei der Palpation der Innen- und Hinterfläche des Schenkels.* Im übrigen bestanden die gewöhnlichen Symptome der infantilen Paralyse. Geringe Schwäche im linken Bein, Reflexe und elektrische Erregbarkeit jedoch normal. Später machte die Besserung noch mehr Fortschritte.

Medins Bemerkung: Diagnose: Infantile Paralyse, Poliomyelitis ant. acuta (Polyneuritis ?).

J. Wickman[1]) bemerkt in seiner Arbeit über die schwedische Epidemie der Poliomyelitis acuta 1905, dass mehrere der Symptomatologie der Neuritis angehörigen Züge in verschiedenen Fällen dieser Epidemie zu verzeichnen waren. Er beschreibt diese Fälle sogar als die „polyneuritische Form" der Poliomyelitis und erwähnt im besonderen, dass *Charles Lundberg* bei einer auffallend grossen Zahl der in das Vexiökrankenhaus im akuten Stadium aufgenommenen Kranken eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Druckschmerzhaftigkeit der Nerven beobachtet habe.

Zwei solche Fälle aus Vexiö, die auch *Wickman* untersuchte, möchte ich hier kurz anführen.

Der erste Fall betraf einen 19jährigen Mann, der am 19. IX. 1905 mit Kopfweh, Schüttelfrost, etwas Nackensteifigkeit, Übelkeit und Schmerzen in den Beinen erkrankte. Nach 4 Tagen konnte er sich nicht auf den Beinen halten. Es traten Urinbeschwerden hinzu, Obstipation und Kreuzschmerzen. Am 7. Krankheitstage war vollständige Lähmung der Beine eingetreten. Die Arme waren so schwach, dass sie nicht erhoben werden konnten. Es bestand Steifigkeit des Rückens und des Nackens. Das linke Knie war geschwollen und etwas druckempfindlich. Die Milz war vergrössert. Fünf Tage später war die Blasenentleerung wieder beinahe normal. Am 30. X. bestand eine starke Atrophie der Beine und Ober-

---

[1]) *Wickman, J.*, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin 1907. S. Karger.

arme, sowie des linken Deltoideus. Die Beine waren vollständig gelähmt, nur die Zehen des linken Fusses waren ein wenig beweglich. Auch die Bauchmuskeln waren anscheinend ein wenig betroffen. Die Kraft der Oberarme und der Schultermuskulatur war stark herabgesetzt, doch konnte Pat. alle Bewegungen ausführen. Die Extension des Unterarms wurde schon durch geringsten Druck verhindert. Die Atmung war kostal, das Epigastrium bei Inspiration stark eingezogen. Das Urinieren bereitete noch immer einige Schwierigkeiten. *Bei passiver Streckung der Beine (etwa 25—30° von der Unterlage) fühlt Pat. lebhafte Schmerzen an der Hinterseite des Oberschenkels. Mit gebeugtem Knie kann das Hüftgelenk um 90° gebeugt werden. Darüber hinaus treten wieder Schmerzen auf, diesmal jedoch an der Vorderseite des Oberschenkels, wobei der N. extensor cruris gespannt erscheint. Im ganzen Verlaufe des N. ischiadicus am Oberschenkel besteht ausgeprägte Druckschmerzhaftigkeit.* Der N. peronaeus dagegen nicht druckempfindlich. *Im Gebiete des N. radialis an der Aussenseite des Oberarms besteht ebenfalls Druckempfindlichkeit,* die übrigen Nerven des Oberarms sind frei.

Die Patellar-, Bauch- und Kremasterreflexe sind vollständig erloschen. Plantarreflexe links schwach, rechts erloschen. Radialreflexe rechts erhalten, links erloschen. Tricepsreflex beiderseits erloschen. Die Sensibilität ist normal.

Elektrische Untersuchung: Muskeln der Beine absolut unerregbar für den induzierten Strom, ebenso die Muskeln des Bauches. Erregung des Biceps, Triceps und Deltoideus beiderseits stark herabgesetzt. Die Zuckungen schwach und träge. Die Muskeln des Unterarms reagieren dagegen normal. Etwa ein Jahr später bestand noch vollständige Lähmung der Beine.

Im zweiten Falle (H. J.) handelte es sich um einen 9jährigen Knaben, der mit Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen und im Bauche erkrankte. *Nach 5 Tagen bemerkten die Eltern, dass Pat. am ganzen Körper gelähmt war und dass er nicht sprechen konnte. Es bestanden Incontinentia urinae und Nackensteifigkeit.* Nach weiteren fünf Tagen konnte der Pat. wieder sprechen, jedoch nur einzelne Worte. *Die Wirbelsäule war auf Druck schmerzhaft.* Beine und Arme waren vollständig gelähmt. Die Blasenstörung hatte aufgehört. Finger und Zehen wurden wieder ein wenig beweglich. Das Gehör soll Pat. am 6. Krankheitstage verloren haben, doch hatte es den Anschein, als höre er bereits am folgenden Tage; er schien jedoch das Gesagte nicht zu verstehen *(Lundgren).*

Drei Monate nach Einsetzen der Erkrankung: Die Beine waren stark atrophisch; die Beweglichkeit beinahe, die Patellarreflexe ganz erloschen. Die Plantarreflexe waren vorhanden. *Es bestanden lebhafte Schmerzen beim Erheben des Beines mit gestrecktem Knie. Der N. ischiadicus war sehr druckempfindlich, ebenso der N. cruralis,* doch geringer. Dies war beiderseits gleich stark ausgesprochen. An den oberen Extremitäten bestand fast nur in den Hand- und Fussgelenken Beweglichkeit, die jedoch auch hier beschränkt und schwach war. Die Muskeln der Oberarme und der Deltoideus waren beiderseits atrophisch. *Pat. klagt über Schmerzen bei der geringsten passiven Bewegung der Arme. Es besteht*

ein geringer Grad von Druckschmerzhaftigkeit der grossen Nervenstämme an der Innenseite des Oberarms. Pat. ist imstande, sich aufzurichten, wobei sich die Bauchmuskulatur links spannt, dagegen rechts schlaff bleibt. Die Bauchreflexe sind links erhalten, rechts erloschen, Sensibilität auf Berührung, Schmerz- und Temperaturempfindung normal. *Die elektrokutane Sensibilität ist jedoch an den Beinen und Oberarmen stark herabgesetzt.* Es werden hier Ströme, die an den Unterarmen starke Schmerzen hervorrufen, gut vertragen. Die faradische Erregbarkeit ist an den Muskeln der Beine und an den meisten Muskeln des linken Armes erloschen, am rechten Arme bedeutend herabgesetzt.

In diesen zwei Fällen gehören die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus beiderseits, sowie das deutlich ausgesprochene Ischiasphänomen und die symmetrische Ausbreitung der Lähmung zum Symptomenkomplex der Polyneuritis, und wenn diese Fälle sporadisch vorgekommen wären, so hätte man dieselben sicherlich als Fälle von Polyneuritis aufgefasst. Höchstwahrscheinlich aber liegen diesen Erscheinungen keine peripheren Veränderungen zugrunde. Dagegen spricht einmal die Abwesenheit andauernder oder spontaner Schmerzen, sodann die Abwesenheit objektiv nachweisbarer Sensibilitätsstörungen. Für die oben ausgesprochene Ansicht sprechen aber auch die folgenden Tatsachen: Während der schwedischen Epidemie kamen zahlreiche Fälle, die als akute motorische Neuritis aufgefasst worden waren, zur Sektion. So wurden während der *Medin*schen Epidemie zu Stockholm 1887 drei Untersuchungen von *Rissler* vorgenommen, ebenso zwei von der Stockholmer Epidemie 1899, zwei von der Göteborger Epidemie 1903 und 11 während der schwedischen Epidemie 1905. In allen diesen Fällen war das Ergebnis das gleiche. Es fanden sich nämlich poliomyelitische Veränderungen im Rückenmark [*Wickman*[1])]. Wo peripherische Nerven zur Untersuchung kamen, [einige Fälle von *Forssner* und *Sjövall*[2]) und zwei von *Wickman*], war das Ergebnis negativ. *Redlich* und *Kolisko*[3]) wollen einen Zerfall von Mark und Achsenzylinder gefunden haben. *Wickman*[4]) aber gibt an, dass *Redlich* im rechten Armplexus einen partiellen Zerfall der Nervenfasern konstatieren konnte, während im Bindegewebe, wenn es auch

---

[1]) *Wickman,* Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin 1907.

[2]) Festschrift für *Henschen.* Zeitschrift f. klin. Med. 1907. Ref. bei *Wickman.*

[3]) *v. Leyden* u. *Goldscheider,* Erkrankungen d. Rückenmarks. Wien 1904. S. 226.

[4]) *Wickman,* Studien über Poliomyelitis acuta. Berlin 1905.

stellenweise ein wenig kernreicher als normal war, sichere Zeichen einer lokalen Entzündung fehlten. In einem Falle von *Mönckeberg* waren in den peripheren Nerven zahlreiche Fasern in verschiedenen Stadien der Degeneration zu finden, während andere vollkommen intakt erschienen. Dagegen war keine Infiltration festzustellen. Es entsteht daher die Frage, ob nicht diese Veränderungen als sekundäre zu bezeichnen seien. Die Mehrzahl der (epidemischen) Fälle ergab sicherlich bezüglich der Nerven-Beteiligung einen negativen Befund.

Gowers [1]) glaubt die klinische Beobachtung gemacht zu haben, dass bei der Poliomyelitis die Nervenstämme wahrscheinlich zuweilen entzündet waren, und erblickt darin die gleichzeitige Folge der die spinale Läsion hervorrufenden Ursache. Dann aber hätten, nach *Gowers*, die spinalen Erscheinungen das Übergewicht, und die Neuritis träte irregulär auf. Diese Beobachtung ist jedoch, wie die von *Medin*, rein klinisch und widerspricht den Sektionsbefunden obengenannter Autoren. Auch bemerkt *Schultze* [2]), dass die Kombination von akuter Poliomyelitis und akuter Polyneuritis, wie sie beobachtet worden ist, klinisch nicht differenziert werden kann.

Wir müssen daher *Wickman* beistimmen, der in seiner Arbeit über die schwedische Epidemie 1905 betont, dass unzweifelhaft Fälle vorkamen mit Symptomen, die man nach der geläufigen Anschauung als polyneuritisch aufgefasst hätte, wenn sie nicht während einer Epidemie von spinaler Kinderlähmung richtig erkannt worden wären. Ferner liegt kein sicherer Beweis dafür vor, dass eine der Rückenmarkserkrankung analoge Entzündung des peripheren Ausläufers in irgend einem Falle von akuter Poliomyelitis vorhanden ist. Auch kommen neuere Forscher, wie *Harbitz* und *Scheel*, zu demselben Resultat. In ihren pathologisch-anatomischen Untersuchungen aus den Epidemien in Norwegen 1903—1906 [3]) sagen sie, eine Zusammengehörigkeit der akuten Polyneuritis mit der akuten Poliomyelitis, wie sie namentlich die Kliniker verfochten haben, scheine auf ziemlich schwachen Füssen zu stehen; *die*

[1]) *Gowers*, Handbuch d. Nervenkrankh. Deutsch von *Grube*. Bd. I. p. 149. Bonn 1892.

[2]) *Schultze, Fr.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1898. Bd. I. S. 232.

[3]) *Harbitz, F.* u. *Scheel, O.*, Akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Deutsch. med. Wochenschrift 1907. No. 48. 28. Novbr.

anatomische Basis fehle jedenfalls vollständig, und auch in ihren eigenen Fällen hatten sie niemals eine infiltrierende Neuritis in den peripheren Nerven nachweisen können, sondern nur parenchymatische Degenerationen, die sekundär sein könnten. Auch in den Spinalganglien konnten diese Autoren keine sichere Entzündung nachweisen.

Die Frage nun, ob es bei der akuten Poliomyelitis Übergänge zur Polyneuritis gebe oder ob beide Prozesse koexistieren können, müssen wir, soweit unsere Erfahrungen bis jetzt reichen, mit Bestimmtheit verneinen.

Die letzten Forschungen über Poliomyelitisepidemien haben uns aber auch noch über einige andere Punkte Klarheit verschafft, namentlich darüber, dass die Entzündung nicht ausschliesslich auf die vordere und mittlere graue Substanz beschränkt ist, sondern häufig, wenn nicht immer, über letztere hinausgreift und sogar nicht selten das ganze Rückenmark und seine Häute, die Medulla oblongata und den Pons, sowie Teile des Gehirns in Mitleidenschaft zieht. Auf die Pathologie brauche ich hier nicht weiter einzugehen, dieses Gebiet ist gründlich bei *Wickman*, *Harbitz* und *Scheel* bearbeitet. Aber es ist wichtig, die Tatsachen stets vor Augen zu behalten, um Symptome erklären zu können, die unmöglich von einer Zerstörung der Vorderhörner herrühren, — besonders die sensiblen Störungen, auf die es uns hier hauptsächlich ankommt.

Dass bei der Poliomyelitis sensible Störungen vorkommen, wird viel zu wenig betont. Schmerzen treten ausserordentlich häufig und heftig im Beginn der Erkrankung auf, können sogar, wenn auch nicht in ihrer anfänglichen Intensität, einige Wochen hindurch fortdauern. *Medin* hat das häufige Vorkommen von Schmerzen und Hyperästhesie während des Initialstadiums, sowie auch in vielen Fällen eine Hyperalgesie, hervorgehoben. Auch in der Beobachtungsreihe von *Wickman*[1]) finden sich zahlreiche solcher Fälle. So zitiert er einen Fall aus der Stockholmer Epidemie 1899, in welchem Schmerzen in beiden Knien beobachtet wurden, ebenso ausstrahlende Schmerzen in den Unterschenkeln, über dem Sacrum, den N. ischiadici et femorales. *Gleichzeitig entwickelte sich eine Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Beinen.* Man konnte Pat. (23 Jahre alt) heftig stechen, ohne dass er eine Schmerzempfindung äusserte.

[1]) Beiträge zur Kenntnis etc. S. 20.

Nach einem Monat waren die Schmerzen völlig verschwunden; *fünf Monate später wurde er wieder in die Klinik aufgenommen, weil er bisweilen durch strahlende Schmerzen in den unteren Extremitäten oder durch schmerzhaftes Ziehen im Fuss belästigt wurde. Es besteht eine Paraplegie,* auch die Bauchmuskulatur ist etwas paretisch. *Die Schmerzempfindung ist in den unteren Extremitäten abgestumpft, am meisten an den Füssen. An den Fussspitzen ist der Temperatursinn, der im übrigen nicht verändert ist, herabgesunken. Es besteht stellenweise eine starke Druckempfindlichkeit längs der grossen Nervenstämme der unteren Extremitäten. Auch die Muskulatur dieser Teile ist druckempfindlich*[1]). Die sonstigen Symptome interessieren uns hier nicht. Noch nach vier Monaten war der Zustand derselbe. Auf einen analogen, von *Wernicke* beschriebenen Fall deutet *Wickman* hin. Bei einem 32jährigen Manne, der ein halbes Jahr vorher mit einer schlaffen Lähmung akut erkrankte, bestand eine Sensibilitätsstörung des linken Beines bis zur Höhe der Crista ilei in Form einer deutlichen Herabsetzung der Schmerzempfindung und einer gewissen Unsicherheit der Temperaturempfindung. Die andern Qualitäten dagegen waren normal.

Die sonstigen Gefühlsqualitäten sind fast immer intakt, mit Ausnahme der elektrokutanen Sensibilität, worauf *Oppenheim* aufmerksam macht. Störungen in dieser Hinsicht hat *Wickman* in seinen Fällen beinahe konstant gefunden. Der Fall *Medins* (No. 47), in welchem eine Anästhesie bestand, nimmt eine Sonderstellung ein. Doch war die Störung nur vorübergehend (war am 25. Krankheitstage verschwunden) und war wahrscheinlich durch Ödem veranlasst. Soviel über epidemische Fälle. Auch in sporadischen sind die Verhältnisse die gleichen; so sah *Oppenheim*[2]) Fälle, die das Bild eines akuten Rheumatismus vortäuschten. In *Strümpells*[3]) Fall bestanden Rücken- und Kreuzschmerzen, die in den ersten Tagen beinahe unerträglich waren und sich erst nach 3 Wochen gänzlich verloren. Während dieser Zeit bestanden auch geringe Schmerzen in den Ober-

---

[1]) Auf eine vorkommende Druckempfindlichkeit der Muskulatur bei Poliomyelitis hat auch *Oppenheim* aufmerksam gemacht (Lehrbuch Bd. I. S. 549).

[2]) *Oppenheim,* Lehrbuch. Bd. I. S. 215.

[3]) *Strümpell* und *Barthelmes,* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1900. Bd. 18.

schenkeln. Ebenso haben *Raymond*[1]) und *Rank*[2]) ähnliche Zustände bei der Poliomyelitis adultorum beschrieben. Und *Duquennoy*[3]), der dieses Thema in seiner Arbeit behandelt, bezeichnet solche Fälle, die im Initialstadium Schmerzen zeigen, mit dem besonderen Namen: „Formes à début douloureux". Ob Schmerzen bei Kindern seltener als bei Erwachsenen vorkommen, ist fraglich. In der schwedischen Epidemie fanden sich Schmerzen und Hyperästhesie bei Kindern so häufig wie bei Erwachsenen. *Marsh*[4]) beschreibt einen einzelnen Fall, der ein 5jähriges Mädchen betraf, das plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen im Oberschenkel bis zum Kniegelenk erkrankte. Die geringste Bewegung war schmerzhaft. Man dachte zuerst an Hüftgelenkserkrankung. Nach 3 Tagen liessen die Schmerzen nach, und man erkannte die spinale Kinderlähmung. Auch gibt *Holt*[5]) an, dass er in den Fällen bei Kindern meist Schmerzen konstatiert habe, und zwar im Rücken, in den Muskeln der Extremitäten oder die Spinalnerven entlang. Diese Schmerzen sind häufig von allgemeiner Hyperästhesie begleitet, und es können auch sonstige Störungen vorkommen, wie Gefühl von Eingeschlafensein und Kriebeln. *Hutchinson*[6]) macht aufmerksam auf eine Serie von Fällen, die mit sehr grosser Hyperästhesie im gelähmten Glied einsetzen, während *Starr*[7]) Fälle beobachtet, in welchen eine „Hyperästhesie für schmerzhafte Empfindungen" permanent wurde. *Gowers*[8]) meint bezüglich dieses Punktes, dass bei älteren Kindern und bei Erwachsenen die rheumatischen Schmerzen eine häufige Anfangserscheinung seien. Sie werden in den Muskeln der Extremitäten, im Verlaufe der Nerven, aber niemals in den Gelenken angegeben. Die Rückenschmerzen können auch reissend oder brennend sein, treten auch zuweilen nach der Paralyse auf und dauern mehrere Wochen. Zugleich kann *ein Gefühl von Kriebeln in den Extremitäten bestehen.*

---

[1]) *Raymond*, Leçons sur les maladies du système nerveux. 2. Série. 1897. p. 411.

[2]) *Rank*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII. 1880. p. 129.

[3]) *Duquennoy*, Thèse de Paris. 1898. Ref. bei *Wickman*, l. c.

[4]) *Marsh*, Lancet 1897. 16. I. Ref. bei *M. A. Starr*, Organic Nerv. Diseases. N. Y. 1903.

[5]) *Holt*, The Diseases of Infancy and childhood. N. Y. 1906. S. 834.

[6]) *Hutchinson*, Lectures on the Diseases of Children. p. 221.

[7]) *Starr*, Organic Nervous Diseases. p. 214.

[8]) *Gowers*, Handbuch d. Nervenkrankh. 1892. Bd. I. S. 362, 366.

Ferner ist nach *Gowers* die Sensibilität nur in sehr seltenen Fällen gestört (1 : 50), dann nämlich, wenn die Entzündung in der Lendengegend so intensiv ist, dass vorübergehend alle Leitung im Mark aufgehoben wird. So war bei einem 5 jährigen Mädchen, bei dem der dauernde Zustand in symmetrischer Atrophie aller unterhalb der Knie befindlichen Muskeln, einer leichten Affektion in den Muskeln des Oberschenkels und der Flexoren der Hüfte bestand, die initiale allgemeine Lähmung *von absoluter Anästhesie unterhalb der Knie begleitet.* Auch teilt *Henoch* [1]) einen Fall mit, in welchem der grösste Teil des gelähmten Beins gleichzeitig unempfindlich war.

Wir müssen demnach annehmen, dass Schmerzen sehr häufig, und Parästhesien nicht selten, bei Poliomyelitis vorkommen und dass auch Ausfallserscheinungen, wie Analgesie und Anästhesie, auftreten. Diese Tatsachen erklären sich aus den Veränderungen des Rückenmarks, der Rückenmarkshäute und der Nervenwurzeln. Es ist schon gelegentlich bemerkt worden, dass solche Veränderungen zu sensorischen Symptomen Anlass geben können. Wenn man den Entzündungsprozess in den Hinterhörnern, gelegentlich auch in der weissen Substanz, das starke Ödem des ganzen Rückenmarks, die Pia-Infiltration und zuweilen die Infiltration in den intraspinalen Nervenwurzeln sieht (cfr. *Wickman* und *Harbitz* und *Scheel*), so muss man zugeben, dass derartige Veränderungen natürlich sensible Störungen verursachen können. Sicherlich ist die Prozentzahl erheblicher, als *Gowers* angibt. Man muss auch berücksichtigen, dass diese Störungen bei kleinen Kindern schwer festzustellen sind.

Im vierten meiner mitgeteilten Fälle (E. S., 26 Jahre alt) kommen in diagnostischer Beziehung nur die Poliomyelitis acuta adultorum und die Polyneuritis in Betracht. Die Hämatomyelie kann man von vornherein ausschliessen, da das ätiologische Moment (Trauma) fehlt, ebenso wie die dissoziierte Sensibilitätsstörung. Auch würde das hier vorhandene Fieber dagegen sprechen.

Die Krankheit ist ganz plötzlich, ohne bekannte Ursache, bei einem vorher ganz gesunden Mädchen entstanden. Es folgten Lähmung, bezw. Parese in den Muskeln der Beine (und zwar nach dem spinal-radikulären Typus), mit Atrophie, Verlust der

[1]) *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 235.

Reflexe und Entartungsreaktion. Die Sensibilität war vollkommen erhalten; die Gehirnnerven waren nicht beteiligt. Es fanden sich Spitzfuss beiderseits und Genu recurvatum, Symptome, die so häufig im Gefolge der spinalen Kinderlähmung auftreten. Es handelte sich also zweifellos um den Symptomenkomplex der Poliomyelitis anterior acuta.

Über die Schmerzen braucht nichts weiter bemerkt zu werden. Es bestand höchstwahrscheinlich eine Beteiligung der spinalen Meningen. Das Einschlafen der Beine lässt sich, nach dem oben Gesagten, unschwer aus der Beteiligung der intraspinalen Nervenwurzeln oder der Hinterhörner erklären. Die Schmerzen in den Beinen aber, die noch jetzt, nach sechs Jahren, bestehen sollen, sind auf andere Weise zu erklären. Auf einen ähnlichen Befund bin ich in der Literatur noch nicht gestossen. Es ist möglich, dass diese leichten Schmerzen durch Adhäsionen mit Zerrung der Sacralnervenwurzeln zustande kommen. Dass eine Entzündung der Rückenmarkshäute zur Zeit der Poliomyelitis bestanden habe, geht, wie schon gesagt, aus den geschilderten heftigen Rückenschmerzen als sehr wahrscheinlich hervor.

Gegen Polyneuritis spricht die plötzlich auftretende Lähmung, in gewissem Sinne auch das Fehlen ätiologischer Momente. (Von Blei kann hier keine Rede sein; denn erstens vergingen $2^1/_2$ Jahre zwischen der Arbeit in der Druckerei und der Erkrankung, und zweitens ist die Bleineuritis eine rein motorische und ergreift vorzugsweise den Radialis.) Vorübergehende Blasenbeschwerden sind nicht so sehr selten bei der Poliomyelitis adultorum, finden sich nur ausnahmsweise bei der Polyneuritis. Das Erhaltensein der Sensibilität und hauptsächlich die zurückbleibende Parese, bezw. Muskellähmung, sprechen gegen Polyneuritis. Der Ohnmachtsanfall, in welchem Pat. jedoch anscheinend die Besinnung nicht verlor, ist eine Erscheinung, die in keinen der Symptomenkomplexe hineinpasst. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine vorübergehende kortikale oder bulbäre Erscheinung handelte, die durch das infektiöse Gift verursacht war.

Was den 5. Fall (Pat. F. K., 14 Jahre alt) anbelangt, so müssen wir sagen, dass hier einige Widersprüche bestehen, welche die Diagnose im wesentlichen erschweren. Differentialdiagnostisch kommen nur die Poliomyelitis und die Polyneuritis in Betracht.

Ebenso wie die Poliomyelitis nur ausnahmsweise bei Erwachsenen auftritt, so kommt, mit Ausnahme der diphtherischen Lähmungen, die Polyneuritis nur selten im Kindesalter vor. In unserem Falle entspricht der Beginn der Krankheit dem Bilde einer infektiösen Erkrankung. Dies könnte für beide hier in Betracht kommenden Krankheiten gelten. Ebenso auch die heftigen und ausgedehnten Schmerzen. Die Lähmung trat ganz allmählich ein, war doppelseitig und diffus, verhielt sich vier Wochen lang progredient und wurde dann regressiv. Noch nach drei Monaten bestand starke Druckempfindlichkeit der Waden. — Zusammenfassend können wir also sagen: es bestand eine akut einsetzende Erkrankung mit schlaffer, degenerativer, ausgebreiteter, doppelseitiger Lähmung, die mit heftigen Schmerzen und mit Druckempfindlichkeit einiger Nervenstämme einherging, zuerst progredient verlief und sich schliesslich besserte. Dieses Syndrom würde vollkommen mit dem Bilde der Polyneuritis übereinstimmen.

Was das Fehlen einer nachweisbaren Ätiologie anbelangt, so kommen solche idiopathischen Fälle sicherlich vor, wenn auch nicht sehr häufig. Auch in diesem Falle scheint, wie *Remak* dies für viele spontan auftretenden Fälle nachwies, ein infektiöses Agens eine Rolle zu spielen. Dafür sprechen das Fieber, die Schlafsucht und die Benommenheit. Aber der schwerwiegende Widerspruch liegt in dem Umstande, dass Parästhesien gänzlich fehlten (nach *Oppenheim* eine äusserst seltene Tatsache).

Betrachten wir diese diagnostischen Merkmale etwas näher, so sehen wir, dass sie doch teilweise auf der Grenze stehen. Die Lähmung ist in Wirklichkeit nicht eine symmetrische. Pat. klagte nur über Lähmung des rechten Armes. Von den Beinen war das linke besonders betroffen. Bei der Untersuchung war der rechte Fuss vollkommen beweglich. Nur schien Abduktion zu fehlen. Das Kniephänomen war auf dieser Seite vorhanden. Auch der Quadrizeps verhielt sich hier normal. Links reagierte der Quadrizeps garnicht. Der Patellarreflex war links nicht vorhanden, der Ileopsoas funktioniert mangelhaft, Zehenbewegung schwach. Auch schien die Rumpfmuskulatur hier etwas betroffen zu sein — eine seltene Erscheinung bei Polyneuritis, ein nicht seltenes Vorkommnis bei Poliomyelitis. Der Lähmungstypus der Extremitäten stand der poliomyelitischen näher als der polyneuritischen. Auch waren, mit Ausnahme des Tibialis post. an der Kniekehle, die Nervenstämme an den Beinen

nicht druckempfindlich, nur die Muskeln. Am rechten Oberarm bestand nur leichte Druckschmerzhaftigkeit. Man würde bei der Polyneuritis gewöhnlich etwas mehr erwarten. Allerdings spricht diese Druckschmerzhaftigkeit, wenn sie auch nur ein geringfügiger Befund für Polyneuritis ist, bei ihrem langen Bestehen von nahezu 10 Wochen gegen eine Poliomyelitis.

Das Fehlen von Parästhesien und sonstigen Ausfallserscheinungen (Hypalgesie, Ataxie, Anästhesie), besonders in den schwer betroffenen Händen, lässt sich mit der Diagnose einer Polyneuritis schwer vereinigen. Dies könnte für Bleivergiftung, vielleicht auch für Diphtherie, zutreffen. Beide Prozesse sind jedoch hier auszuschliessen. Wir hätten somit eine rein motorische Neuritis auf infektiöser Basis. Eine anatomische Untersuchung, auf Grund deren man das Vorkommen einer infektiösen nur die motorischen Fasern betreffenden Polyneuritis annehmen könnte, scheint aber nicht vorzuliegen.

Gegen die Diagnose der Poliomyelitis sprechen ausser den schon erwähnten Faktoren vielleicht das 14tägige Fieber, die Beteiligung des Sartorius (selten bei Poliomyelitis), der ausgesprochene Handtypus der oberen Extremität und hauptsächlich, und das ist das Entscheidende, der progrediente Charakter. Mehr noch, als das Fehlen von Parästhesien gegen die Annahme einer Polyneuritis, spricht eine Progredienz von 4 Wochen gegen die Annahme einer Poliomyelitis. Wenn es auch eine subakute Form dieses Leidens gibt, so ist sie nicht nur äusserst selten, sondern kommt auch fast nur bei Erwachsenen vor. Auch fehlen hierbei die Schmerzen. Demnach ist die Progredienz des Leidens in diesem Fall das entscheidende Moment für die Diagnose. Hätten wir eine akute Lähmung vor uns, so wäre nach unseren obigen Bemerkungen der Befund auf sensorischem Gebiete nicht gegen die Annahme einer Poliomyelitis zu verwerten.

Der letzte Fall zeigt ebenfalls vorzugsweise eine akut entstehende, atonisch, atrophisch schlaffe Lähmung mit Ea. R. in den betroffenen Muskeln und Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Das sind die Grundzüge der umschriebenen Vorderhorn-Ganglienzellen-Entzündung des Rückenmarks. Die Ausbreitung der Lähmung aber ist eine ganz ungewöhnliche. Von einer Prädisposition kann man hier mit grosser Wahrscheinlichkeit sprechen. Der Vater hatte mit Blei zu tun und zeigte oft Erscheinungen von

Bleivergiftung. Die Mutter abortierte zweimal. Pat. hatte zweimal Konvulsionen. Auch ist die Deformität der Hand (in ulnarer Abduktionsstellung) als ein Stigma vielleicht zu betrachten. Syphilis der Eltern wird in der Anamnese nicht angegeben. Sonstige ätiologische Momente fehlen.

Das Einsetzen der Krankheit glich nicht dem einer gewöhnlichen Infektion, sondern mehr einer Intoxikation. Was das Fehlen von Fieber betrifft, so ist dies bei der Poliomyelitis sehr häufig der Fall[1]). Doch entsteht die Frage, ob nicht das häufige Fehlen des Fiebers auf mangelnde Aufmerksamkeit zurückzuführen sei. Die Mütter messen die Temperatur nicht und konstatieren nur Fieber, wenn das Kind sich heiss anfühlt. Bei höher liegenden Entzündungen, wie bei der Encephalitis haemorrhagica superior *Wernickes*, besteht selten Fieber, und bei der Encephalitis haemorrhagica inferior fehlt es ebenfalls häufig. Andererseits wieder sind Fälle von epidemischer Poliomyelitis mit pontinen Symptomen immer von Fieber, sogar hohem Fieber, begleitet. Behält man im Auge, dass die enzephalitischen Formen am häufigsten von Influenza verursacht werden, so könnte man auch hier die Influenza ätiologisch in Betracht ziehen, erstens, weil sie mehrfach in disseminierter Ausbreitung im Körper auftritt, und zweitens, weil sie eine spezielle Tendenz zu kleinen Blutungen zeigt. So verursacht sie die flohstichartige Encephalitis haemorrhagica, Trommelfellentzündung u. s. w. Auch können die gewöhnliche Benommenheit und Muskelschmerzen fehlen.

Aber auch die spontane Poliomyelitis kann selbst ganz exquisit hämorrhagisch auftreten und, wie wohl bekannt, afebril. Für wirkliche Blutungen (Haematomyelie) besteht hier kein Verdacht. Es fehlen die Ursachen dazu, etwa ein Trauma (sie kann jedoch auch spontan vorkommen). Die Hämatomyelie verursacht gewöhnlich Sensibilitätsstörungen [die jedoch gelegentlich fehlen können. — *Raymond*, *Murawjeff*[2])]. Dagegen aber spricht die grosse Ausbreitung, da hier sicherlich von keiner Röhrenblutung, wie sie *Lévier* beschrieb, die Rede sein kann. Die Beteiligung der Muskeln weist hin auf eine sehr

---

[1]) In 166 Fällen von *Starr* 46 mal, in 218 Fällen von *Sinkler* 40 mal. Zit. b. A. Starr, Organ. Nerv. Dis.

[2]) Zit. bei *Oppenheim*.

irreguläre Herderkrankung. Ein Teil des motorischen Vagus-Kerns war ergriffen. Ferner fanden sich irregulär-bilaterale Herde am 2. Zervikalsegment, vielleicht schon im 1. (kleine Nackenmuskeln) bis zum 6.; ebenso im linken Lumbosakral-Mark. Auf die disseminierte Form der Poliomyelitis, „die jede Gesetzmässigkeit in der Ordnung und Verbreitung der Muskellähmung vermissen lässt", hat schon *Oppenheim* (Lehrbuch) hingewiesen. So sah er einen Fall, in welchem die Schulter-Muskulatur links, der Quadriceps rechts, der Triceps surae, Peronei und Extensores digit. comm. links betroffen waren; wo das rechte Kniephänomen fehlte, während der Achillessehnenreflex stark zu erzielen war, und das Verhalten am linken Bein gerade umgekehrt war, das Kniephänomen hier deutlich, der Achillesreflex fehlend.

In den mitgeteilten sporadischen Fällen ist die Beteiligung der Nackenmuskulatur eine ungewöhnliche. Nur *Henoch*[1]), der dies wiederholt gesehen hat, sowie *Gowers*[2]) und *Erb*[3]) scheinen diesen Umstand erwähnt zu haben (s. u.). In den Poliomyelitis-Epidemien aber kam es öfter vor. So wurde es in *Medins*[4]) 64 Fällen zwei- bis dreimal speziell erwähnt, während es in der schwedischen Epidemie 1905 sogar ein häufiges Vorkommnis war. Fast alle tödlichen Fälle zeigten diese Lähmung. Ein Fall aus der Stockholmer Epidemie 1899 ist besonders interessant, da nur die Halsmuskulatur betroffen war (eine merkwürdig scharf umschriebene Lokalisation). Was die Beteiligung des Vagus anbelangt, so muss man auch dies als eine sehr ungewöhnliche Tatsache betrachten. Sie kam hauptsächlich (vielleicht nur) in Fällen vor, in denen auch die Halsmuskulatur betroffen war. Eine Erklärung dieses gleichzeitigen Auftretens liegt nahe, wenn wir an die nahen anatomischen und physiologischen Beziehungen zwischen den Akzessorius- und Vaguskernen denken. Es war schon *Gowers*[5]) aufgefallen, dass, wenn alle Extremitäten betroffen waren, auch die Nackenmuskulatur ergriffen „und selbst das Schlucken erschwert war". Er führt eine Krankengeschichte an, die vieles Interessante darbietet.

---

[1]) *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 235.

[2]) *Gowers*, Handbuch der Nervenkrankh. S. 364.

[3]) *Erb*, Deutsche med. Wochenschrift 1906.

[4]) *Medin*, Archives de médecine des enfants. Juni 1896. No. 6. p. 36. L'état aigue de la paralysie infantile.

[5]) *Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten, p. 364.

Ein 17jähriges Mädchen spürte plötzlich ein Gefühl von Kriebeln in der linken Hand; nach wenigen Minuten war der ganze Arm gelähmt. Bald darauf wurde auch der rechte Arm von der Paralyse ergriffen. Im Nacken hatte Pat. eine eigentümliche Empfindung. Als sie nun ihr Zimmer aufsuchen wollte, fühlte sie während des Treppensteigens, wie ihre Beine schwächer wurden, zuerst das rechte Bein, dann das linke. In weniger als einer halben Stunde nach dem Auftreten der ersten Symptome war eine vollständige allgemeine Paralyse mit Atmungs- und Schluckbeschwerden vorhanden. An demselben Abend erfolgte in umgekehrter Reihenfolge Besserung, und nach 6 Wochen war Pat. vollständig wiederhergestellt. Nur die Muskulatur des linken Vorderarms und der linken Hand, die schnell atrophisch geworden war, blieb auch in der Folge dauernd gelähmt und atrophisch. *Huet*[1]) sah eine Aphonie einmal auftreten, die noch nach drei Jahren bestand und die er auf eine Vagus-(Rekurrens-)Beteiligung bezog. Auch berichtet *Medin*[2]) über einen ähnlichen Fall, und *Wickman*[3]) beschreibt einen solchen von vollständiger Aphonie. Bemerkenswert ist, dass Schluckbeschwerden nur in schweren Fällen vorkamen, und zwar zum grössten Teil tödliche Fälle betreffen, wo die Erscheinung vor dem Tode eintrat. Bei Beteiligung des Vagus können auch Herz- und Atmungsbeschwerden vorkommen (Dyspnoe, *Cheyne-Stokes* Phänomen, Tachykardie). So berichtet *Medin* über zwei Fälle, und *Wickman* führt einige an. Auch beschreibt der letztere einen ganz ungewöhnlichen Fall von einseitiger Gaumensegellähmung.

Diese poliomyelitischen Fälle mit Herden hoch im Zervikal-Mark und in der Medulla bezw. im Pons kommen bei Epidemien vielleicht häufiger vor. Unter *Medins* 64 Fällen gab es, ausser 2 Fällen von Polioencephalitis acuta, 17 der obenerwähnten Art[4]). Während der schwedischen Epidemie waren dieselben (unter *Wickmans* 1000 gesammelten Fällen) sehr häufig. Dasselbe ist von der norwegischen Epidemie zu sagen (*Harbitz* und *Scheel*). Doch in sporadischen Fällen sind sie nur ge-

---

[1]) *Huet,* Revue neurologique. Bd. 8. 1900.

[2]) *Medin,* Om den Infantila Paralysien, med. Särskied. Hänsyn Till den akuta Stadium. Nord. medic. Arkiv 1896. No. 1. S. 28.

[3]) *Wickman,* Studien über Poliomyelitis. S. 129. Fall II.

[4]) *Medin,* Archives de médecine des enfants. Juni 1896. No. 6. p. 36. L'état aigue de la paralysie infantile.

legentlich beobachtet worden. Wenn man von einem nicht ganz einwandfreien Fall von *Eisenlohr*[1]) absieht, so war *Rissler*[2]) der erste, der nachweisen konnte, dass der poliomyelitische Prozess sich auf den Bulbus ausdehnen kann; und nachdem sind ähnliche Befunde von *Dauber*[3]) und *Redlich* — ausser den oben erwähnten epidemischen Studien von *Wickman* und *Harbitz* und *Scheel* — erhoben worden. Auch liegen einschlägige klinische Beobachtungen vor von *Oppenheim* und *Béclèrc*. *Oppenheims* Fall[4]), in welchem bulbäre Symptome vorkamen, wurde von diesem Autor als Encephalitis pontis bezeichnet. Die weitere Beobachtung dieses Falles lehrte, dass es sich um die Kombination einer Poliomyelitis ant. cervicalis et lumbalis dextra mit einer Polioencephalitis nuclei facialis sinistra handelte. Auch *Seligmüller*[5]) hat einen Fall von Beteiligung des Fazialis mitgeteilt, und *Henoch*[6]) erwähnt in seinem Lehrbuche 2 Fälle. Auch veröffentlicht *Erb*[7]) einen Fall, der schon oben erwähnt wurde, in welchem ausser einer Halsmuskellähmung auch der rechte Arm, das Zwerchfell und die Augenmuskeln betroffen waren. Er rechnet diesen Fall zu einer Gruppe, die er den Typus der „Poliomyelitis ant. acut. superior" nennt. *Gowers*[8]) spricht von vorübergehender Diplopie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Unter *Wickmans* Fällen findet sich einer mit Augenlähmungen und Nystagmus, einer mit halbseitiger Gaumensegellähmung und auch ein Fall mit Neuritis optica. Und *Schultze*[9]) beobachtete bei einem geistig normalen Kinde von 1¾ Jahren, das seit 4 Monaten an Poliomyelitis litt, gleichzeitig Taubheit, deren Entstehungszeit allerdings nicht genau angegeben war; nur wird bemerkt, dass die Taubheit früher nicht bestanden hätte und in bleibende Taubstummheit übergegangen sei. (Ganz einwandfrei ist der Fall jedoch nicht.) Die Kombination von Poliomyelitis und Encephalitis haemorrhagica bulbaris ist bei *Ziehen*[10]) erwähnt.

---

[1]) *Eisenlohr*, Archiv f. Psychologie. Bd. 9—10. 1879.
[2]) *Rissler*, Die Fälle aus der *Medin*schen Epidemie.
[3]) *Dauber*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893.
[4]) Berl. klin. Wochenschr., 1899, cfr. auch Lehrbuch, S. 222.
[5]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 12. S. 348. Zit. b. *Henoch*.
[6]) *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 235 u. 236.
[7]) *Erb*, Deutsche med. Wochenschr. 1906.
[8]) *Gowers*, siehe a. a. O.
[9]) *F. Schultze*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 224.
[10]) *Th. Ziehen*, *Ebstein-Schwalbes* Handbuch der prakt. Med. Bd. 3.

Wie mir scheint, sollte die typische Poliomyelitis ant. acut., die als Erkrankung der Vorderhornganglienzellen aufgefasst wird, nur als Paradigma betrachtet werden, da sehr häufig bei der Kinderlähmung ein vielfach ausgebreiteterer Symptomenkomplex vorhanden ist, als auf Rechnung der Vorderhornzellen zu stellen ist. Die Poliomyelitis ist in der Tat ein herdweis auftretender myelitischer Prozess, der vorzugsweise die vordere graue Substanz, hauptsächlich der Hals- und Lendenanschwellung, befällt, der auch in die Vorderseitenstränge, in die graue Substanz der Hinterhörner, in die graue und weisse Substanz der Medulla und des Pons, sogar ins Gross- und Kleinhirn übergreift und die Rückenmarkshäute in den meisten Fällen mehr oder weniger affiziert (daher die Rückenschmerzen). Diese Veränderungen sind nun durch zahlreiche Sektionen während der letzten grossen Epidemien festgestellt worden. Die Befunde zeigten in der Regel eine Ausbreitung des Prozesses über die graue Substanz der Vordermarkshälfte hinaus. Auch sporadische Fälle zeigten einen ähnlichen Befund. So war eine geringe Sklerose der weissen Vorder- und Seitenstränge nachweisbar in einem Falle von *Roger-Damaschino*[1]), Beteiligung der Vorderseitenstränge in *Oppenheims*[2]) Fall, der Hinterhörner in *Roths*[3]), der Hirnrinde in *Rumpfs*[4]) Fall. Auch zeigten die Untersuchungen von *Rissler*, (*Medin*), *Marie*, *Siemerling*, *Goldscheider*, *Redlich*, *Mathes*, *Philippe-Cestan* u. A. ähnliche Verhältnisse. Ein Fall *v. Leydens* wies einen kleinen sklerotischen Herd auf in der Medulla oblongata, welche während des Lebens keine Symptome bedingt hatte[5]).

Auch die mikroskopische Untersuchung epidemischer Fälle ergab mehrmals kleine Herde im Rückenmark, die intra vitam keine nachweisbare Störung hervorgerufen hatten[6]).

Diese Tatsachen weisen darauf hin, dass, wenn auch ein Fall symptomatologisch rein *polio*myelitisch ist (wie in meinem 6. Falle), die Entzündungen in anderen Teilen entstehen können, ohne Störungen zu verursachen. Mikroskopisch ist der Prozess

---

[1]) Gaz. méd. 1871. Zit. in *Henochs* Lehrbuch S. 233.
[2]) *Oppenheim*, Lehrbuch. Vierte Auflage. S. 219.
[3]) Virchows Archiv. 1873. Zit. bei *Henoch*.
[4]) Oeuvres compl. de Charcot. I—IV. 1887.
[5]) Zit. bei *Henoch*.
[6]) *Wickman*, Beiträge zur Kenntnis u. s. w. S. 93.

eine echte Myelitis. Auch kommt er zuweilen disseminiert vor, wie gelegentlich die infektiöse Myelitis.

Ausser meningealen Reizerscheinungen können, infolge Beteiligung der Hinterhornzellen, Kompression durch Ödeme u. s. w., sensorische Störungen vorkommen. Auch eine bestehende Hyperästhesie kann, wie *Starr*[1]) anführt, durch Schädigung der Schmerzempfindungsbahnen in ihrem Verlauf durch die graue Substanz auf der Höhe ihrer Eintrittsstelle zustande kommen. Sogar spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten sowie erhöhte Reflexe können durch eine geringfügige Pyramidendegeneration, durch das Übergreifen der primären Entzündung auf das Gebiet der Pyramidenstränge (*Zappert*), entstehen. Dies kann auch geschehen durch geringe Schädigung der Pyramidenfasern, indem letztere bei ihrem Durchgange durch Segmente, deren ausstrahlende Neurone affiziert waren, komprimiert werden (*Wickman*). Das *Babinski*sche und das *Oppenheim*sche Zeichen können auch zustande kommen, wenn alle Fussmuskeln ausser den Extensoren gelähmt sind, weil die Extensoren auf jeden Sohlenreiz reagieren. (*Oppenheim*, Lehrbuch, S. 215—216.) Blasen- und Mastdarmsymptome, die gewöhnlich nur kurz vorübergehend sind, erleiden zuweilen, nach *Gowers* in schweren Fällen stets, eine Ausnahme. Letzterer Autor z. B. beobachtete eine Inkontinenz, die ein ganzes Jahr bestehen blieb. Und Ähnliches beobachtete er bei Erwachsenen. Es ist ferner nach *Oppenheim* die Möglichkeit einer isolierten Poliomyelitis der Blasen- und Mastdarmzentren zu erwägen. Eine Beteiligung der Hirnnerven, sogar isoliert, ist bereits oben erwähnt worden.

Dass eine Ataxie vorkommen kann, hat schon *Medin* angegeben. Und wenn er auch bei deren Erklärung der Annahme einer peripheren Neuritis zuneigte, so betont er auch, es nicht verneinen zu können, dass die Möglichkeit vorhanden wäre, Veränderungen im Rückenmark als Ursache der Ataxie zu betrachten. Und *Rissler*, welcher die pathologischen Untersuchungen während der betreffenden Epidemie vorgenommen hat, fand auch eine Degeneration der Ganglienzellen der *Clarke*schen Säulen[2]). Auch *Wickman* führt einige Fälle mit diesem Symptom in seiner Arbeit an. Es scheint nicht unmöglich, wenn auch bis jetzt äusserst spärlich beobachtet, dass eine akute Inkoordination auch bedingt werden kann durch eine Läsion der Leitungs-

---

[1]) *Starr*, Organic nervous diseases. p. 214.

[2]) *Wickman*, Beiträge u. s. w. S. 93.

bahnen im verlängerten Marke oder in der Brücke. Über die Frage bezüglich dieses Punktes liegt noch zu wenig in der Literatur vor, um definitiv behaupten zu können, wie weit man dieses Symptom gegen die Annahme einer Poliomyelitis bezw. für eine Polyneuritis als massgebend ansehen darf.

Schliesslich ist wiederum zu betonen, dass, wenn sensorische Symptome in poliomyelitischen Fällen vorkommen, diese nicht auf eine Beteiligung der peripherischen Nerven bezogen werden dürfen, da eine solche bis jetzt nicht bewiesen wurde, während es im Gegenteil feststeht, dass exquisit sensorische Störungen ohne solche peripherische Beteiligung vorkommen können.

Die Poliomyelitis kann zu Beginn der Erkrankung andere Zustände vortäuschen [wie Myelitis transversa, Spondylitis, Rheumatismus, Skorbut etc.[1])] und kann dann vielleicht erst nach einigen Tagen diagnostiziert werden. Die Pseudo-Paralysen (Myatonia, Rachitis u. s. w.) sollen leicht von ihr abzugrenzen sein.

Für die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis kommt nun *erstens* in Betracht, dass bei der Poliomyelitis die Lähmung fast stets von vornherein in ihrer Akme vorhanden ist und von da ab eine entschiedene Tendenz zur Besserung zeigt und fast nie progredient ist. Bei der Polyneuritis dagegen vergehen Tage, meist Wochen, ehe die Lähmung ihren Höhepunkt erreicht hat. Doch ist es allerdings vorgekommen, dass eine polyneuritische Lähmung so rasch wie eine poliomyelitische zur Entwicklung gelangte [2]), und andererseits, dass die poliomyelitische Lähmung in den ersten Wochen nach ihrer Entstehung noch zugenommen hatte oder von einer unteren

---

[1]) *Oppenheim, Holt, Taylor, Starr, Hutchinson* u. A.

[2]) *Holt,* Infancy and Childhood, p. 822. Auch *Heubner* teilt einen Fall mit (Lehrbuch, Bd. II, S. 202). Oder ist dies nicht nach unserer Auffassung ein Fall von Poliomyelitis? Es soll eine *apoplektiform* entstehende Plexusneuritis (nach *Remak,* amyotrophische Plexusneuritis), von *Dejerine, Remak, Westphal* u. A. beschrieben, vorkommen. Diese kann in ihrer Abgrenzung von der Poliomyelitis grosse Schwierigkeiten bieten (*R. Cassirer,* Neuritis und Polyneuritis. S. 1123, 1125). *Wickman* will kein Grund finden, diese Plexusneuritis aus dem Gebiet der spinalen Kinderlähmung auszuscheiden (Beiträge u. s. w. S. 94). Für sichere Schlussfolgerungen auf diesem Gebiet liegen noch nicht ausreichende anatomische Befunde vor.

Extremität erst nach einigen Tagen auf die andere übergegangen ist [1]), auch dass die Krankheit schubweise entstanden ist [2]). Diese Tatsachen sind jedoch, wie es scheint, äusserst selten.

Zweitens ist es differentialdiagnostisch von Wert, dass Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln sowie Parästhesien nicht gegen Poliomyelitis sprechen. Diese Erscheinungen werden häufig beobachtet. Ebenso kommen Analgesie und Anästhesie, wenn auch nur gelegentlich, vor. Letzteres findet sich bei der Polyneuritis der Kinder gleichfalls nur gelegentlich [*Zappert* [3])]. Eine Kombination von Anästhesie und Hyperästhesie (Anästhesie für Berührungen, neben Hyperalgesie für schmerzhafte Reize) sollen fast pathognomonisch für Polyneuritis sein (*Oppenheim*, Lehrbuch. S. 528.). Abgesehen von Bleilähmung und gelegentlich auch von diphtheritischer Polyneuritis, ist das Fehlen von Parästhesien oder sonstiger Ausfallserscheinungen bei der Polyneuritis eine äusserst seltene Tatsache. Immerhin liegen Beobachtungen darüber vor (Fall 5). Auch kann zuweilen Herabsetzung des Lagegefühls an den Zehen die einzige objektive Störung der Sensibilität sein [4]). Wir müssen uns auch erinnern, dass bei jungen Kindern (bei denen die meisten Fälle von Kinderlähmung vorkommen) wenig oder nichts Sicheres über diese Störung festzustellen ist. Fühlbare geschwollene Nervenstämme bewiesen eine Neuritis oder Perineuritis. Es sei noch erwähnt, dass Glossy-skin nur bei Polyneuritis, niemals bei Poliomyelitis gefunden wird [5]).

Drittens spricht die Beteiligung der Hirnnerven nicht gegen Poliomyelitis, aber im ganzen mehr für Polyneuritis. Sie ist auch bei der Polyneuritis der Kinder eine Ausnahme [6]), kommt jedoch bei Erwachsenen entschieden weit häufiger vor als bei der Poliomyelitis. Kau- and Schlingbeschwerden sind jedoch bei der Polyneuritis selten. Eine Neuritis nervi optici spricht beinahe mit absoluter Sicherheit für Polyneuritis [4]), obgleich auch eine einschlägige Beobachtung bei Poliomyelitis vorliegt (S. ob.).

---

[1]) *Duchenne, Henoch.* S. o.

[2]) *Auerbach* (zit. bei *Oppenheim*), *Neurath* (zit. bei *Zappert*).

[3]) *Zappert* in *Pfaundler* u. *Schlossmann*, Handb. d. Kinderheilk. Bd. II. 2. Hälfte.

[4]) *Oppenheim.*

[5]) *Starr, R. Cassirer.*

[6]) *Zappert.*

Viertens kann die Ausdehnung der Lähmung bei Poliomyelitis eine grosse sein. Sie kann doppelseitig, ja gelegentlich beinahe symmetrisch auftreten. In letzterem Falle wird sie jedoch, indem sie sich rückbildet, bald asymmetrisch. Im allgemeinen spricht ein spinal-radikulärer Typus der Lähmung für Poliomyelitis, die Lähmung der peripheren Innervation für Polyneuritis. Doch auch hier besteht keine absolute Gesetzmässigkeit. Auch kommt es vor, dass man eine Wurzelneuritis (durch Spondylitis) in ihren Effekten hinsichtlich der Lokalisation der Muskelbeteiligung nicht von der poliomyelitischen Lähmung unterscheiden kann[1]). Ebenso kann eine Polyneuritis auf ein kleines Gebiet beschränkt bleiben. Die Nackenmuskulatur wird in leichten Fällen von Poliomyelitis selten, in schweren Fällen häufiger betroffen. Diese Lähmung kann auch isoliert vorkommen. Die Rumpfmuskulatur ist nicht selten bei der Poliomyelitis beteiligt, sehr selten dagegen, mit Ausnahme der diphtherischen Neuritiden, bei der Polyneuritis. Bei letzterer findet man häufig eine Lähmung des distalen Teiles der Extremitäten (die die Bewegung der Füsse und Hände vermittelnden Muskeln).

Fünftens sprechen Komplikationen an Blase und Mastdarm mehr für Poliomyelitis.

Sechstens spricht eine Tendenz zur völligen Heilung bei Erwachsenen stark gegen Poliomyelitis, bei Kindern jedoch scheint völlige Heilung, wenn auch selten, vorzukommen[2]). Eine zurückbleibende Lähmung deutet stark auf Poliomyelitis, doch kommen auch Polyneuritiden vor, die mit „Defekt“ geheilt sind[3]). Man denke auch an die Wurzelneuritis (durch Spondylitis), die ebenfalls keine starke Tendenz zur Heilung zeigt.

Zum Schluss danke ich auch an dieser Stelle Herrn Professor *Oppenheim* für Überlassung der Fälle, die meiner Arbeit zugrunde gelegt sind.

---

[1]) *Leyden-Goldscheider*, Die Erkrankungen des Rückenmarkes u. s. w.

[2]) *Medin, Gowers, Wickman* u. A.

[3]) Während wir annehmen dürfen, dass bei der Poliomyelitis nach 9—12 Monaten ein stationäres Verhalten erreicht ist, kann bei der Polyneuritis auch nach dieser Zeit noch immer weitere Besserung erfolgen. (*R. Cassirer*, Neuritis und Polyneuritis. Die deutsche Klinik. Pag. 1124.)

Literaturverzeichnis

(soweit die Titel nicht schon im Text erwähnt sind).

Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. III.
Taylor, J., Nervous diseases of childhood and early life.
Möbius, P. J., Nervenkrankheiten. Leipzig 1893.
Ostler, Practice of medicine. 1902.
Dana, Textbook of Nerv. Dis.
Mehring, J. V., Lehrbuch der inneren Med. Jena 1907.
Remak, E., Neuritis und Polyneuritis, in Nothnagels spez. Path. etc. 1900.
Oppenheim u. *Cassirer*, Encephalitis, in Nothnagels spez. Path. etc. 1907.

Thesen.

1. Die Poliomyelitis ist von der Polyneuritis streng zu unterscheiden. Beide Zustände sind ätiologisch, pathologisch und prognostisch verschieden. Sie koexistieren nicht bei demselben Patienten.

2. Eine Vorderhornganglienzellenerkrankung ohne Beteiligung der peripheren Ausläufer kann das klinische Bild der Polyneuritis vortäuschen.

3. Wenn Symptome, die denjenigen bei Polyneuritis ähnlich sind, bei der Poliomyelitis vorkommen, dürfen diese nicht auf eine anatomische Beteiligung der peripherischen Nerven bezogen werden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit ist am 11. IV. 1879 zu New York geboren, besuchte die Schule in New York und absolvierte die Columbia-Universität, wo er den Grad eines Baccalaureus artis erwarb. Darauf studierte er vier Jahre an dem College of Physicians und Surgeons in New York und erhielt hier den medizinischen Doktorgrad. Im Jahre 1905 ging er für drei Jahre nach Europa, arbeitete ein Jahr im Eppendorfer Krankenhause zu Hamburg und zwei Jahre in Berlin als Vol.-Assistent der Königlichen Charité und an der Neurologischen Poliklinik des Herrn Prof. *Oppenheim*.